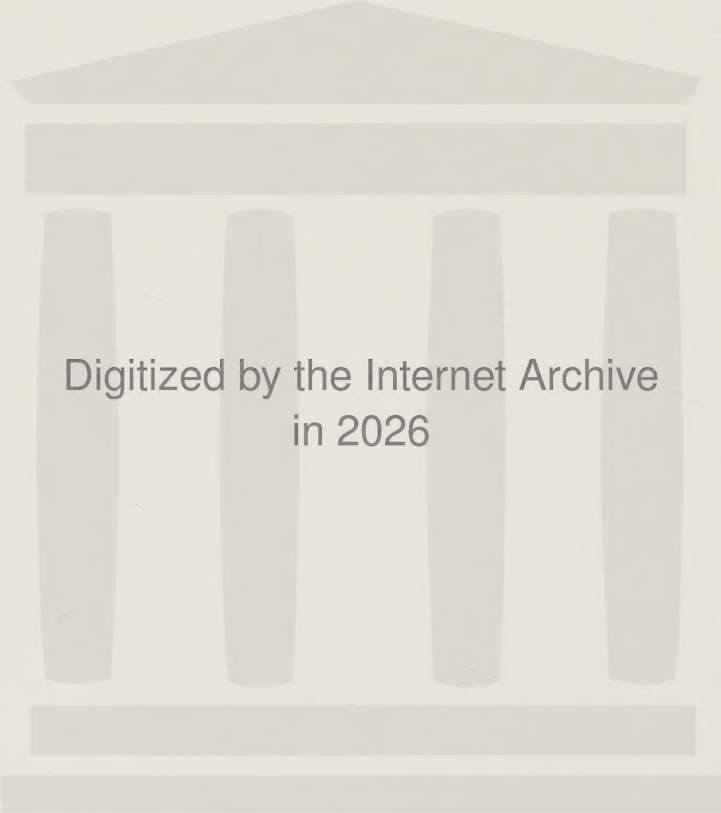


ECK- UND FRONTZAHNGEFÜHRTE AUFBISSPLATTENZHERAPIE  
IM AKUTEN STADIUM EINER MYOARTHROPATHIE -  
EINE ELEKTROMYOGRAPHISCHE NACHTSCHLAFSTUDIE

Johann Merk

---

1981



Digitized by the Internet Archive  
in 2026





Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik  
der Universität München  
Direktor: Professor Dr. E. Kraft

ECK- UND FRONTZAHNGEFÜHRTE AUFBISSPLATTENZHERAPIE  
IM AKUTEN STADIUM EINER MYOANTHROPATHIE -  
EINE ELEKTROMYOGRAPHISCHE NACHTSCHLAFSTUDIE

Inaugural- Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahn-  
heilkunde an der Ludwig Maximilians-Univer-  
sität zu München

vorgelegt von  
Johann Merk  
aus  
Hart an der Alz  
1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter:..... Prof. Dr. E. Kraft  
Dekan:..... Prof. Dr. W. Spann  
Tag der mündlichen Prüfung:..... 23.04.1931.....



VERGLEICHENDE ELEKTROMYOGRAPHISCHE NACHTSCHLAF-  
UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE DES ECK- UND FRONT-  
ZAHNFÜHRUNGS-AUFBAUS IN DER INITIALEN AUFBIß-  
PLATTENTHERAPIE BEI MYOARTHROPATHIEN

A. Einleitung

I. Theoretischer Teil

1. Anatomie des stomatognathen Systems
  - 1.1. Die Anteile des Kiefergelenkapparates
  - 1.2. Die Kaumuskulatur
  - 1.3. Die anatomische Mechanik der Unterkieferbewegung
2. Physiologie des stomatognathen Systems
  - 2.1. Rezeptoren und Innervation
  - 2.2. Muskelphysiologie
  - 2.3. Reflexe und Reflexzentren
3. Kiefergelenkerkrankungen
  - 3.1. Organische Kiefergelenkerkrankungen
  - 3.2. Funktionsbedingte Erkrankungen des Kauorgans
    - 3.2.1. Terminologie der Myoarthropathien
    - 3.2.2. Ätiologie
    - 3.2.3. Neuropsychologische Grundlagen der Hyperaktivität der Kaumuskeln
    - 3.2.4. Symptome
    - 3.2.5. Pathogenese der funktionsbedingten Kiefergelenkerkrankungen
    - 3.2.6. Theorie der okklusionsbedingten KG-Fehlstellung und ihre Folgen
    - 3.2.7. Theorie der Hyperaktivität der Kaumuskulatur und der mandibulären Dysfunktion auf Grund neuromuskulärer Ursachen

#### 4. Zur Diagnostik der Myoarthropathien

##### 4.1. Klinische Funktionsanalyse

##### 4.2. Resilienztest (GERBER)

##### 4.3. Röntgendiagnostik

##### 4.4. Differentialdiagnostik

#### 5. Therapie der Myoarthropathien

##### 5.1. Geschichtlicher Überblick

##### 5.2. Aufbißbehelfe

##### 5.3. Indikation der Aufbißbehelfe

### II. Experimenteller Teil

#### 1. Problemstellung

#### 2. Kaumuskelaktivität während des Nachtschlafes

##### Literaturübersicht

#### 3. Physiologische Grundlagen der EMG

##### 4. Eigene Untersuchungen

##### 4.1. Auswahl der Patienten

##### 4.2. Klinische Funktionsanalyse

##### 4.3. Röntgenbilder

##### 4.4. Schienenherstellung

##### 4.5. Implantation der Drahtelektroden

##### 4.6. Beschreibung der Versuchsanordnung

### B. Ergebnisse

#### 1. Auswertungsmodus

#### 2. Fallbeschreibungen

### C. Gruppenvergleich - Diskussion

### D. Zusammenfassung

### E. Literatur

## A. EINLEITUNG

Zähneknirschen und Pressen sind genau so alt wie die Menschheit. Nach historischen Überlieferungen galt dieses Phänomen als Zeichen von Wut und Zorn. Heute dagegen muß dieses Erscheinungsbild bei manchen Menschen als Teil eines umfassenden Krankheitsgeschehens gelten. Es handelt sich dabei um die sog. Myoarthropathie. Ihre Häufigkeit nahm in den letzten Jahren zu. Dafür sprechen die Patientenzahlen der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Universität München eine deutliche Sprache.

Waren es im Jahre 1977 210 Patienten, die wegen einer Myoarthropathie behandelt wurden, so stieg ihre Zahl 1978 bereits auf über 300 an. Bemerkenswert ist darüber hinaus, daß zahlreiche Patienten bereits eine Therapie mit Aufbißbehelfen oder eine Einschleifbehandlung hinter sich hatten, die jedoch keine oder kaum eine Besserung brachte.

Obwohl auch in Fachzeitschriften immer wieder Aufsätze und Untersuchungen über das Problem der Myoarthropathien veröffentlicht werden, sind dennoch konsequent durchgeführte Untersuchungen über die Wirkung von Aufbißbehelfen nur in geringer Zahl zu finden. Die vorliegende Arbeit möchte nun einen kleinen Beitrag zu diesem umfassenden Themenkomplex liefern.

## I. THEORETISCHER TEIL

Um an Patienten eine Myoarthropathie diagnostizieren und behandeln zu können, bedarf es zunächst genauer anatomischer, physiologischer, pathologischer und pathophysiologischer Kenntnisse über das stomatognathe System.

### 1. ANATOMIE DES STOMATOGNATHEN SYSTEMS

Mit der landläufigen Bezeichnung "Kiefergelenksbeschwerden" anstatt Myoarthropathie wird zunächst spontan eine Verbindung mit dem Kiefergelenk hergestellt, ohne vielleicht zu überlegen, daß das stomatognathe System neben den beiden Kiefergelenken noch folgende Teile umfaßt:

- die Zähne mit ihren Parodontien
- die Alveolarfortsätze
- Oberkiefer und Unterkiefer
- neurale Schalt- und Regelkreise
- die Kaumuskulatur
- die gesamte vaskuläre Versorgung
- das Lymphsystem
- die Mukosa der Mundhöhle
- alle Schleim- und Speicheldrüsen.

All dies sind Komponenten eines Verbundsystems, bei dessen störungsfreier Funktion alle Einzelkomponenten in ihrer Wirkung harmonisch aufeinander abgestimmt sind. Das stomatognathe System stellt eine funktionelle Einheit dar (AXHAUSEN 3, STEINHARDT 181).

### 1.1. Die Anteile des Kiefergelenkapparates

So ruht im Kiefergelenk nicht nur der Kondyluskopf in der Fossa mandibularis des Pars squamosa des Os temporalis, sondern es gibt für die temoro-mandibuläre Artikulation bereits drei funktionelle Komponenten, nämlich die Gelenkflächen, die Ligamenta und die Kaumuskulatur.

Die Gelenkflächen der Fossa mandibularis und eines in der Fossa zentriert stehendes Caput mandibulae sind annähernd konkruent (Abb. 1).

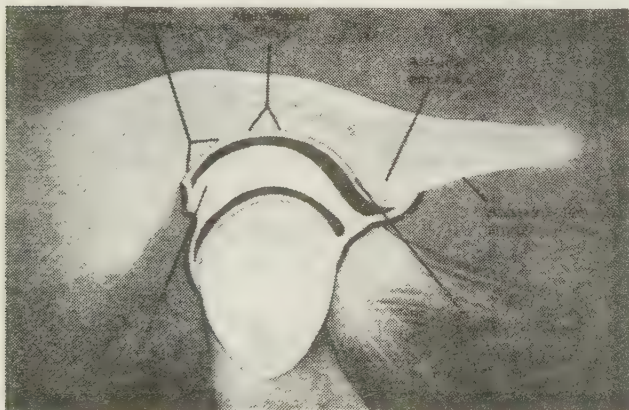


Abb. 1: Aufbau des Kiefergelenkes

(articular disc = Discus articularis, articular eminence = Tuberculum articulare, Mandibular fossa = Fossa mandibularis)

Die Gelenkflächen des Schläfenbeins sind im anterioren Bereich konvex, in ihrem posterioren Anteil dagegen konkav geformt. Die Begrenzung des Gelenkes wird medial und lateral durch die Fissura petrotympanica, lateral durch die Fissura squamotympanica gebildet.

Beim Erwachsenen weisen die artikulären Flächen eine gut definierte kortikale Knochenschicht auf, die mit gefäßlosem, dichtem, fibrösem Bindegewebe bedeckt ist, in das Knorpelzellen eingestreut sind (STEINHARDT 179, RAMFJORD/ASH 143). Diese Bindegewebeschicht ist unterschiedlich dick. Sie ist in der Tiefe der Fossa weniger stark als im posterioren Teil des Tuberculum. Denn die Fossa ist an der Funktion nicht direkt beteiligt. Das Bindegewebe, das von keiner Synovialmembran überzogen ist, stellt auch durch sein Vorhandensein eine Besonderheit dar. Denn jedes andere Gelenk des Körpers weist einen Knorpelüberzug auf, der durch seine Glätte im Gelenk eine gute Gleitfähigkeit ermöglicht. Zudem ist Knorpel Kompressionskräften gegenüber sehr resistent. Durch Scherkräfte jedoch, wie sie im Kiefergelenk bei Lateralbewegungen von einer Seite auf die andere auftreten, würde er sehr leicht beschädigt. Diesen nicht unansehnlichen Scherkräften kann ein bindegewebiger Überzug besser widerstehen.

Kommt es im Kiefergelenk zu Bewegungen, weicht die oben erwähnte Konkruenz sehr bald einer Inkongruenz. Wie HIELSCHER (70) in kinematographischen Untersuchungen zeigen konnte, existieren keine knöchernen Führungsflächen für Öffnungs- und Protrusionsbewegungen, besteht keine Beziehung zwischen Gelenkbahn und knöchernen Gelenkanteilen. Zur Kompensierung dieser Inkongruenz ist von der Natur ein Meniskus, der Discus articularis geschaffen worden.

Diese Gelenkfläche wirkt wie ein Wasserkissen und schafft mit ihren bikonkaven Oberflächen reizarme und wesentlich konkrunte Bewegungsflächen (Abb. 2).

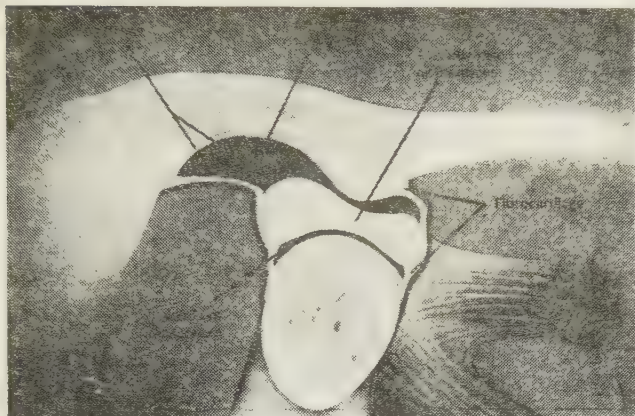


Abb. 2: Kiefergelenkköpfchen in Protrusionsstellung. Der Discus articularis gleicht die Inkongruenz der Gelenkflächen weitgehend aus.

Der Discus articularis ist eine feste fibro-cartilaginogene „Platte“, die lateral dünner ist als zentral und distal einen stark verdichteten Wulst aufweist. Kleine Blutgefäße und Nervenfasern sind nur in den peripheren Gebieten zu finden. Der zentrale Teil dagegen ist gefäß- und nervfrei. Im anterioren Bereich ist der Discus bindegewebig mit dem „pterygoideus lateralis“ verbunden, und stellt somit die einzige muskulär gesteuerte Gelenkscheibe des Körpers dar (GOLTE 54).

Im übrigen geht der Meniskus in das Bindegewebe der synovialen Gelenkkapsel über. Dadurch wird der Gelenkraum in 2 Teile unterteilt (Abb. 3):

- in einen menisco-temporalen Teil. In diesem Raum werden hauptsächlich Translationsbewegungen durchgeführt.
- in einen menisco-kondylären Teil. Hier sind Rotationsbewegungen möglich (GRABER 57), jedoch nur bis zu einer Mundöffnung von 10 - 15 mm (DAHL 21).



Abb. 3:

menisco- temporaler  
Gelenkraum  
menisco-kondylärer  
Gelenkraum

Veränderung der Gelenkräume  
bei Protrusionsstellung  
menisco-temporaler  
Gelenkraum  
Druckspitze am Tuberculum  
articulare

Der Discus kann durch seinen Aufbau einen gewissen Druck auffangen, besonders bei Protrusionsbewegungen. Hier überträgt er den Druck auf das Tuberculum articulare, das ihn gut aufnehmen kann, da seine dicke Knochenschicht einen entsprechenden lamellären Aufbau besitzt (KROGH-POULSEN 107).

Am Rand der Knorpelscheibe, an den Rändern der Fossa mandibularis und am Hals des Kondylus inseriert der Kapsel-Band-Apparat. Die Gelenkkapsel umschließt das Gelenk als schlaffer, trichterförmiger Sack, der nur ventral von der Sehne des oberen Anteils des *m. pterygoideus lat.* durchbrochen wird, die in den Discus einstrahlt. An der Kapsel, deren anteriore Wand meist dünner ist als die posteriore, lassen sich zwei Schichten unterscheiden:

- das Stratum fibrosum
- das Stratum synoviale.

Die kollagenen Faserbündeln des Stratum fibrosum sind von dünnen elastischen Netzen durchsetzt, enthalten Gefäße und markhaltige Nervenfaserbündel. Diese Faserschicht ist in ihrer Dicke sehr verschieden und setzt sich in die Faserhaut des Periosts fort.

Das Stratum synoviale besteht aus lockerem, meist zell- und gefäßreichem fibrillärem Bindegewebe, mit elastischen Fasernetzen, eingeestreuten Fettzellen, Lymphgefäßen und Geflechten markloser Nervenfasern. An der inneren Wandung bilden Bindegewebszellen eine Synovialmembran, deren Oberfläche oft durch die Bildung von gefäß- und nervenfaserreichen Falten und Zotten vergrößert wird (OBERBECKMANN, LAUTENBACH 128). Das Stratum synoviale bildet eine fadenziehende, schmierige Flüssigkeit, die auch Zelldebris enthält. Diese Synovialflüssigkeit setzt die

Oberflächenreibung herab (hydrodynamische Wirkung),  
bes. zu Beginn und am Ende einer jeden Bewegung.

Zur Verstärkung der Kapsel dient eine Bandapparat,  
der die 2. funktionelle Komponente der temporomandi-  
bulären Artikulation darstellt. Er umfaßt drei Liga-  
menta, nämlich:

- Lig. temporomandibulare

Es zieht von der Fac. des Processus zymaticus  
zur seitlichen Fläche des Kondylus und verstärkt  
durch seine dreieckige Form den lateralen Teil  
der Gelenkkapsel.

- Lig. sphenomandibulare (Abb. 4)

Dieses Band verläuft von der Spina ossis sphen-  
oidalis zur Lingula mandibulae.

- Lig. stylomandibulare (Abb. 4)

Es entspringt am Processus styloideus und in-  
seriert am Angulus mandibulae.

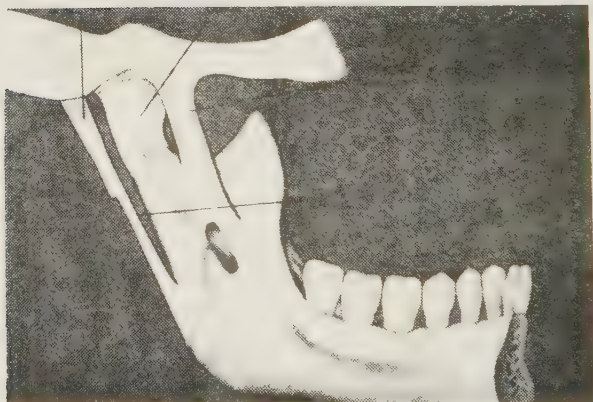


Abb. 4: Ligamenta des linken Kiefergelenkes  
Das Lig. temporomandibulare liegt lateral  
des aufsteigenden Astes

Von den meisten Autoren werden diese Bänder als relativ schwache Strukturen angesehen, denen keine große mechanische Bedeutung zukommt. Letzteres trifft mit aller Wahrscheinlichkeit auf das Lig. sphenomandibulare und Lig. stylomandibulare zu. Nach DAWSON (22) seien die Bänder jedoch stark und kräftig und dehnen sich nicht. Dadurch werde das retroartikuläre Gewebe, das aus Bindegewebe und einem venösen Plexus besteht, so gut geschützt, daß ein "Schlag gegen den Kiefer eher zu einer Fraktur führt, als daß die Kondylen nach hinten über die Gelenkpfanne nach distal geschlagen werden." Die Ligamenta können in die verschiedenen Bewegungen des Kiefers eingreifen. So begrenzen nahezu horizontale Fasern des dreieckigen Lig. temporomandibulare die posteriore Bewegung so, daß in der terminalen Scharnierachsenposition bei gespanntem Ligamentum nur eine rein rotierende Bewegung möglich ist und eine weitere Retrusion des Kondylus eingeschränkt wird (POSSELT 136, DAWSON 22). Die letzte Aussage dürfte jedoch nur für einen jugendlichen und gesunden Bandapparat zutreffen. Denn zahnlose Patienten können eine forcierte Zentrik nicht von selbst halten, während es bei jugendlichen Patienten eher möglich ist. Bei einer Mundöffnung wird die reine Rotationsbewegung durch die Bänder am Gelenkfortsatz gestoppt. Von diesem Punkt an muß bei jeder weiteren Öffnungsaktion der Discus mit dem Kondylus mitbewegt werden.

Neben der stützenden und haltenden Funktion der Bänder soll nach DAWSON (22) auch eine gewisse Abstützung des Gelenkes von seiten der medialen Wand der Fossa mandibularis ausgeübt werden.

## 1.2. Die Kaumuskulatur

Bisher wurde nur der rein mechanische Anteil des Gelenksystems betrachtet. Die Kondylen, starr verbunden durch den Unterkieferkörper, und die Disci, die ein gewisses Maß an Druck aufnehmen können, sind gewissermaßen durch den Kapselband-Apparat drucklos aufgehängt, und können von sich aus keine Bewegungen durchführen. Denn der Unterkiefer mit seinen Hebelarmen wird durch äußerliche Kräfte aktiviert (Gravitation, Muskelkontraktionen). Die Muskeltätigkeit stellt die aktive Komponente des stomatognathen Systems dar. Eine Reihe von Muskeln sind nötig, um all die Kieferbewegungen ausführen zu können, die sich innerhalb der Grenzbewegungsbahnen nach POSSELT und nach GYSI (KÖRBER 100) abspielen, um das Ziel der Aktivität des Kauorgans sicherzustellen. (s. Abb. 7)

Im allgemeinen unterscheidet man nun bei der Kaumuskulatur zwischen Elevatoren (Kieferschließern) und Depressoren (Mundöffner).

### Elevatoren und Protraktoren

M. masseter (Abb. 5):

Ursprung: superficialer Anteil vom Arcus zygomaticus, tiefer Anteil vom Unterrand und der Innenfläche des Jochbogens

Ansatz: Unterkieferwinkel (Außenseite)

Faserverlauf: Ziemlich parallel in jedem der beiden Teile

Länge: ~6cm

Funktion: Anziehen des Unterkiefers und Oberkiefers. Zu Beginn der Schließbewegung kommt der oberflächlich ge-

legene Teil besser zur Geltung, am Ende der tiefe Anteil.

Innervation: N. massetericus aus N. masticatorius (III<sub>3</sub>)

Bemerkung: Der superficiale Muskelteil ist stärker und mehr mit seinem Kopf nach vorne geneigt. Die Fasern des tiefen Teils verlaufen senkrecht.

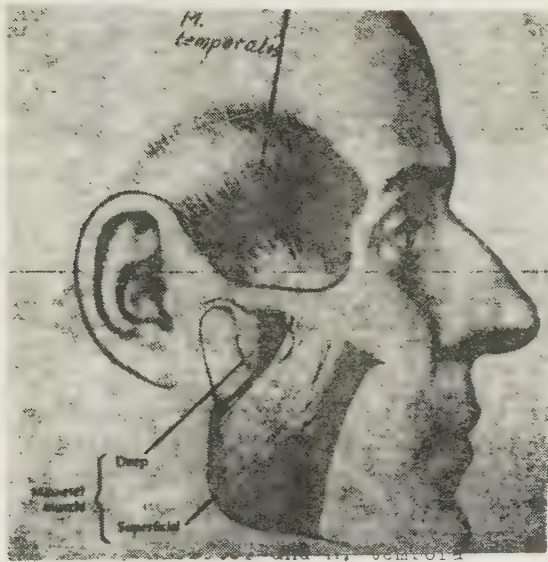


Abb. 5: M. masseter und M. temporalis

M. temporalis (Abb. 5):

Ursprung: Oberer und hinterer Rand der Fossa temporalis

Ansatz: Processus coronoideus der Manibula

Faserverlauf: Fächerförmig zum Ansatz konvergierend

Länge: ~6cm

Funktion: 1. Heranziehen des Unterkiefers an den Oberkiefer

Der waagrechte Teil zeigt eine bessere Wirkung zu Beginn, der senkrechte Teil am Ende des Schließvorganges.

2. Mit den hinteren Fasern wird der UK zurückgezogen.

Innervation: N. temporalis profunda aus dem N. masticatorius ( $III_3$ ).

Bemerkung: Die hinteren Fasern wirken als Antagonisten des M. pterygoideus lateralis.

#### M. pterygoideus medialis (Abb. 6)

Ursprung: Fossa pterygoidea

Ansatz: Tuberositas pterygoidea

Faserverlauf: parallel

Länge: ~5,5cm

Funktion: Heranziehen des Unterkiefers an den Oberkiefer in senkrechter Richtung, wenn beide Muskeln gleich stark aktiv sind. Bei einseitigem Wirken Zug in palatinaler Richtung.

Innervation: N. pterygoideus medialis ( $III_3$ )

Bemerkung: Die Ursprungsstellen liegen näher zusammen als die Ansatzstellen. Die Muskeln verlaufen ziemlich parallel zu den gleichseitigen un-

teren Molaren. Der einseitig auftretende Vandruck wird vornehmlich von den palatinalen Wurzeln der oberen Molaren übernommen.

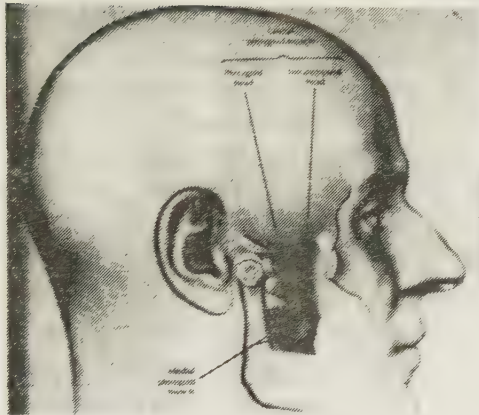


Abb. 6: M. pterygoideus medialis dexter  
M. pterygoideus lateralis dexter

#### M. pterygoideus lateralis (Abb. 6)

Ursprung: 1. Crista infratemporalis

2. Außenfläche der Lamina lateralis  
des Proc. pterygoideus

Ansatz: Flügelgrube des Proc. articularis  
und Discus articularis

Faserungsverlauf: fächerförmig

beidseits zum Ansatz konvergierend

Länge: 3,5cm

Funktion: 1. Vorziehen des Unterkiefers bei gleichzeitiger Funktion beider Muskeln.

2. Lateralbewegung des Unterkiefers bei einseitiger Funktion; Bewegung zur kontralateralen Seite.

Innervation: N. pterygoideus lateralis (III<sub>3</sub>)

Bemerkung: Wirkt als Antagonist der hinteren waagrechten Fasern des Temporalis. Die Ursprungsstellen liegen näher zusammen als die Ansatzstellen.

### Depressoren

#### M. digastricus

Ursprung: Incisura mastoidea

Ansatz: Fossa musculi biventris

Innervation: Vorderer Bauch aus N. mylohyoideus (III<sub>3</sub>)

Hinterer Bauch durch R. digastricus aus N. facialis

Bemerkung: Muskel weist zwei Bäuche auf, die durch eine glatte Sehne miteinander verbunden sind. Meist durchläuft die Verbindungssehne beider Bäuche am Zungenbein eine Sehnenschlinge.

#### M. mylohyoideus

Ursprung: 1. Vorderteil des Zungenbeinkörpers  
2. Raphe mylohyoidea

Ansatz: Linea mylohyoidea der Unterkieferinnenseite

Innervation: N. mylohyoideus (III<sub>3</sub>)

Bemerkung: Beide Muskeln sind die wichtigsten

Teile des Mundbodens. Fasern gehen vom Zungenbein und der Raphe parallel und schräg nach außen, oben und vorne.

#### M. genioglossus

Ursprung: Vorderfläche des Zungenbeins

Ansatz: Unterkiefer-Lippe

Innervation: R. nervi hypoglossi

Bemerkung: Er wird nach hinten breiter und flatter, verläuft mit dem gleichnamigen M. mylohyoideus, darunter der vordere Biventerbauch.

(KNISCHEWSKI F. 96, z.T. ergänzt)

#### 1.3. Die anatomische Mechanik der Unterkieferbewegung

An der Mundöffnung sind zu Beginn der Bewegung die mm. pterygoidei lat. aktiv, die sie dazu bringen, die Kondylen getrennt und mit einer unterschiedlichen Geschwindigkeit bewegen. Die Aktion der Mm. digastrici beginnt zeitlich etwas versetzt. Stehen die Kondylen im Zenit der Fossa - was in der Literatur als

- Zentrische Relation der Unterkiefers
- Most Retruded Position Unforced
- Hinge-axis-Position

bezeichnet wird, so führt der Unterkiefer zu Beginn der Öffnungsbewegung eine reine Rotationsbewegung um die sog. Scharnierachse Hinge-axis durch, bis zu einer Schneidekantenstellung von 2 - 2,5cm (FOS. III 135 Abb. 7).

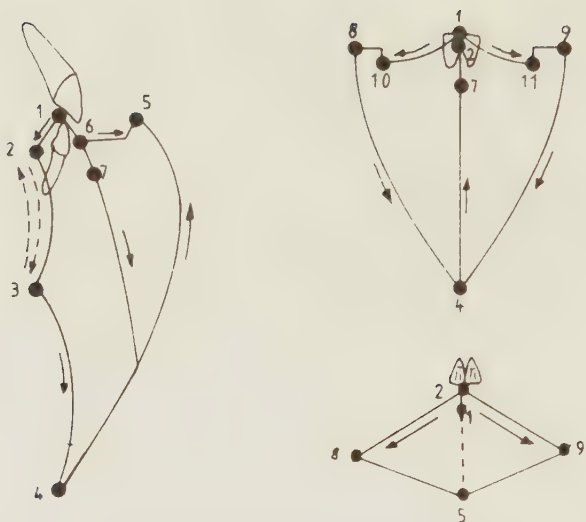


Abb. 7. Grenzbewegungsbahn nach U. POESSELT

1. Terminalpunkt, 2. zentrale Relation, 3. Endpunkt d. Scharnierbewegung, 4. Max. Öffnungspunkt, 5. Protrusionspunkt, 6. Inzisaler Kontaktpunkt, 7. Ruheschwebelage auf der normalen Öffnungsbahn, 8. Seitwärtsstellung re, 9. Seitwärtsstellung li, 10 u. 11 hängen von der Schneidezahn- und Eckzahnführung ab.

Diese Rotation geht dann in eine Translationsbewegung über. Bei zusätzlicher Protraktion werden auch die Mm. masseteres, die Mm. pterygoidei med. - manchmal auch der vordere Part der Mm. temporales aktiv. Masseter und Temporalis arbeiten am Ende einer jeden Öffnungsbewegung verstärkt, um die Öffnung abzustoppen.

Bei Umkehrung der Mundöffnung in eine Schließbewegung werden beide Muskeln zusätzlich von den Mm. pterygoidei med. unterstützt. Treten dabei in der Hinge-axis-Position die Zahnreihen in Kontakt

so spricht man von der retrudierten (retralen oder terminalen) Kontaktposition (MOTSCH 120). Diese retrudierte Kontaktposition kann identisch sein mit der habituellen Interkuspitation, liegt aber in sehr vielen Fällen distal von dieser. Gleitet nun der Unterkiefer aus der retrudierten Kontaktposition unter Führung von Protrusionsfacetten in die habituelle Interkuspitation (früher: habituelle Okklusion), so wird diese Stabilisierungsbewegung als "slide in centric" bezeichnet. Eine "long centric" beschreibt einen störungsfreien Gleitweg von weniger als 1mm in der Sagittalebene.

Bei Lateralbewegungen aus der habituellen Interkuspitation heraus kontrahieren sich die mittleren und posterioren Fasern des ipsilateralen M. temporalis und auf der Gegenseite die Fasern des M. pterygoideus lat. und med. und der anteriore Teil des M. temporalis. Dabei rotiert auf der Arbeitsseite (Laterotrusionsseite) das Kondylusköpfchen in der Fossa nur um eine vertikale Achse bei geringem Seitwärtsgleiten in der Bewegungsrichtung (Bennetbewegung). Der Kondylus der Balanceseite (Mediotrusionsseite) bewegt sich dabei vorwärts, abwärts und nach innen.

Bei einer Retraktion treten die mittleren und posterioren Fasern der Temporales und die Fasern der suprahyoidalen Muskulatur in Aktion.

Wird ein forciertes Schließen erzwungen, kontrahieren sich neben den Mundschließern auch viele Gesichts- und Halsmuskeln. Daß auch die Halsmuskulatur wirklich am mastikatorischen Geschehen Anteil hat, läßt sich aus der Tatsache ersehen, daß beim Schlucken, Sprechen und bestimmten UK-Bewegungen das Os hyoideum durch die Supra- und Infrahyoidmuskulatur stabilisiert werden muß.

MOYERS (121) zeigte elektromyographisch die begrenzende oder führende Wirkung von antagonistischen Muskeln.

GÖPFERT (52) bestätigte dies, wobei er die begrenzende Wirkung als reflektorische Antwort auf Dehnungseffekte darstellt. Daraus resultieren gesteuerte Haltefunktionen, die bei den komplizierten Bewegungen des Kiefergelenkes eine besondere Rolle spielen.

## 2. PHYSIOLOGIE DES STOMATOGNATHEN SYSTEMS

Die Funktion des Kauorgans bedeutet Bewegung und Reibung der Zähne gegeneinander und gegen die aufgenommene Nahrung. Dafür daß es im Laufe der Zeit zu einer Abnützung der Kauflächen kommt, werden 3 Faktoren verantwortlich gemacht:

- Kauen
- Schlucken
- sog. Leermastikation (UHLIG 1931)

Dem Abrieb der Zahnhartsubstanzen beim Kauen kommt bei der heutigen Zivilisationskost nur noch eine geringe Bedeutung zu. Während beim Kauen die vertikal ausgerichtete Schließbewegung bei Auftreten der ersten flüchtigen Kontakte durch propriozeptive Reflexe gestoppt (GRAF, ZANDER 59), muß beim Schlucken der Unterkiefer meist über Zahnkontakte unter kräftigem Einsatz der Muskulatur gegen den OK abgestützt werden (JANKELSON 85).

Auch bei der "Leermastikation" ("Knirschen und Pressen", Bruxismus, Parafunktionen) treten die Zähne sehr stark in Kontakt. Dabei wird jedoch im Wachzustand die muskuläre Tätigkeit vom ZNS kontrolliert, so daß kaum schädliche Kräfte auftreten.

Darüber hinaus spielt das Kausystem auch eine bedeutende Rolle bei der Lautbildung. Durch Heben und Senken des Kehlkopfes und durch die Stellung des Gaumens, der Zunge, der Zähne und der Lippen wird die Klangfarbe der Stimme und die Lautbildung der Sprache bestimmt.

Über die Mimik werden psychische Reaktionen in eine reale Ausdrucksform umgesetzt. Dabei wird die Gesichtsmuskulatur in gewisser Weise auch durch die Kaumuskulatur unterstützt.

## 2.1. Rezeptoren und Innervation

Ein System, in dem sehr viele Muskeln und Muskelgruppen tätig sind, die verschiedene Ursprungs- und Ansatzstellen, unterschiedliche Stärken und auseinanderweichende Wirkungsrichtungen aufweisen, und in dem zwei kompliziert gebaute Gelenke starr durch den Unterkieferkörper miteinander verbunden sind, muß in seiner Funktion natürlich harmonisch koordiniert sein, eine umfassende Verbindung mit seinen Einzelkomponenten aufweisen und eine zentrale Schaltstelle besitzen. Das Verbindungs-, Koordinations- und Schaltsystem stellt das periphere und zentrale Nervensystem dar. So werden aus der Peripherie, d.h. aus dem gesamten stomatognathen System von Rezeptoren Informationen über die augenblickliche Situation in allen Teilen des Verbundsystems an die zentrale Schaltstelle gemeldet und dort verarbeitet. Über die efferenten Nervenfasern wird wieder ein Impulsstrom für bestimmte Funktionsabläufe zu den entsprechenden Erfolgsorganen geleitet. Deshalb läßt sich das Kausystem auch mit einem kybernetischen Regelkreis vergleichen (GRABER 58, KÖRBER 100) (s. Abb 9). Denn jeder Störung dieses Regelkreises folgt eine Antwort. Veränderungen werden von den unterschiedlich gebauten Rezeptoren immer in Impulse transformiert, sobald sie einen Schwellenwert überschritten haben. Diese Aktionspotentiale laufen über die Neurone der sensiblen Fasern zum ZNS.

So nehmen die Muskelspindel der quergestreiften Muskulatur die Länge der Muskeln wahr, während die Golgi-Sehnenorgane die Dehnung und Spannung in Sehnen und Ligamenta registrieren. Dieselbe Aufgabe erfüllen auch die Paccinischen-Körperchen, die in der Gelenkkapsel, den Muskelansätzen, Ligamenta und Faszien lokalisiert sind, und die Golgi-Mazzoni-Endkörperchen, die nach KAWAMURA (91, 92, 93) vor

allem in der vorderen und hinteren Wand der Gelenkkapsel zu finden sind. Kompliziert gebaute Nervenendigungen wie Ruffini-Körperchen sind dagegen relativ selten und liegen hauptsächlich im lateralen Teil der Kapsel und im Ligamentum temporomandibulare. Spannungen registrierten aber auch feine Nervenendigungen, die als größere Nervengeflechte in der fibrösen Schicht der Gelenkkapsel, als feines Geflecht in der synovialen Schicht der Kapsel, den Gelenkbändern und dem retroartikulären Fettpolster (FRÖHLICH 40) und nach THILANDER (187) auch in den peripheren Discusabschnitten an den Übergängen in die Kapsel gelegen sind. Weitere Informationen für das ZNS liefern auch die Rezeptoren in den Parodontien, die auf Druck und Zug reagieren (NISHIYAMA 126), ferner die Pulpen der Zähne, in denen evtl. feinste Verformungen der Zahnhartsubstanz via Odontoblasten zu den Pulpennerven geleitet werden. Nicht zu vergessen ist die Mukosa des Mundes, deren Rezeptoren taktile Reize verarbeiten (SCHULTE 159). Alle transformierten Reize laufen in Form von Aktionspotentialen über die verschiedensten sensiblen und sensorischen Fasern den übergeordneten Schaltstellen zu.

Die nervöse Versorgung des stomatognathen Systems wird in erster Linie vom Nervus trigeminus und seinen Ästen gewährleistet. Sie innervieren die Kaumuskulatur motorisch, das Kiefergelenk und andere Strukturen sensibel. Das Kiefergelenk empfängt nach HROMADKA (75) neben den selbstständigen Rami articulares, die aus dem Nervus auriculo-temporalis, dem Nervus massetericus, den Nervi temporales posteriores profundi, evtl. auch aus dem Nervus facialis entstehen, auch noch Rami musculares aus dem Musculus pterygoideus lateralis und dem Musculus masseter, Rami aus den perivasculären

| <u>Rezeptoren</u>                          | <u>Lage</u>                                                                 | <u>orientieren über</u>                                                                             |
|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Muskel-<br>spindel                      | in den Mus-<br>keln                                                         | Länge (=Spannung)<br>unbewußt                                                                       |
| 2. Golgische<br>Sehnenrezeptoren           | in Sehnen<br>in Ligamenta                                                   | Dehnung, Spannung<br>Druck = Gelenk-<br>stellung<br>unbewußt<br>hemmen Aktivität<br>d. Motoneuronen |
| 3. Paccini-<br>Körperchen                  | Muskelansätze<br>Gelenkkapsel<br>Ligamenta<br>Faszien                       | Wie 2.<br>bewußt                                                                                    |
| 4. Freie Ner-<br>venendigungen             | in fibrösen u.<br>synovialen<br>Schichten der<br>Gelenkkapsel<br>Discus (?) | wie 3.<br>bewußt                                                                                    |
| 5. Nicht genau<br>definierte<br>Rezeptoren | in den<br>Parodontien                                                       | Belastung der<br>Zähne<br>Kauakt<br>Frühkontakte                                                    |

(GRABER 57)

Geflechten der Kiefergelenk-Arterien, vor allem aus dem Geflecht der Arteria temporalis superficialis, und Zweige aus benachbarten periostalen Geflechten.

Diese Fülle der Nervenfasern und Nervenendigungen stellt eine morphologische Grundlage für die Rezeption von Reizen dar, die vom Kiefergelenk in das ZNS gemeldet werden. Dazu gesellt sich noch die Übermittlung der Kaukräfte und der taktilen Reize aus der Mundhöhle, die im Unterkiefer über den Nervus mandibularis, Nervus buccalis und Nervus lingualis, im Oberkiefer über den Nervus maxillaris und seine Äste (Nervus nasopalatinus, Nervus palatinus maior und Nervi palatini minores) laufen.

## 2.2. Muskelphysiologie

Bei prothetischen Arbeiten, bes. an zahnlosen Patienten, spielt die sog. Ruheschwebelage eine wichtige Rolle. Der Unterkiefer nimmt diese Lage ein, wenn der Patient aufrecht sitzt, geradeaussieht und seine Kiefermuskulatur entspannt. Dabei diskutieren die Zähne - künstliche und natürliche - bei jedem Patienten unterschiedlich stark. Dieser Zwischenraum, der „free-way-space“, wurde bereits 1771 von HUNTER (77) beschrieben, fand jedoch erst 1934 Beachtung in den Arbeiten von NISWONGER (127), GILLIS (1941) (50) und THOMPSON (1946) (188). Obwohl man früher die Ruheschwebelage, bei der sich die Unterkiefermuskulatur in einem Zustand minimaler tonischer Kontraktion befindet, als eine relativ konstante und während des ganzen Lebens reproduzierbare Unterkieferhaltung angesehen hat, weiß man heute doch, daß sie sich im Laufe des Lebens durch verschiedene Einflüsse (psychische Anstrengung, Emotionen, seelische Konflikte) ändern kann. Deshalb ist es besser, von einer mittleren Abstandshaltung zu sprechen (FUCHS 41).

RAMFJORD (141) ermittelte elektromyographisch auch keine bestimmte Ruheposition, sondern vielmehr einen Ruhebereich, in dem M. temporalis, M. masseter und M. digastricus einen minimalen Tonus aufrecht erhalten.

Der Muskeltonus ist von RAMFJORD und ASH (143) als klinisch bestimmbarer passiver Dehnungswiderstand definiert worden. SCHAEFER (148) unterscheidet dabei zwischen einem zellulären Tonus, der von den kontraktilen Elementen des Muskels, der interfibrillären Flüssigkeit und Bindegewebe aufrecht erhalten wird, und einem reflektorischen Muskeltonus. Die Aufrechterhaltung des reflektorischen Tonus stellt eine komplexe Reflexmuskelaktivität dar, bei der polysynaptische Reflexe auf spinaler Ebene ablaufen, die jedoch von höher gelegenen Zentren beeinflusst werden können.

Einen wichtigen Bestandteil dieser Reflexbögen (Abb. 81) stellen als Rezeptoren die Muskelspindeln dar. So werden die 2-10 intrafusalen Muskelfasern bezeichnet, die von einer Bindegewebskapsel eingehüllt werden, und die den extrafusalen Fasern eines jeden quergestreiften Muskels, die mit ihren kontraktilen Elementen die Muskelarbeit leisten, parallel geschaltet sind. Zwischen den kontraktilen Enden einer Spindel befindet sich die nicht-kontraktile Kernsackregion, um die sich die primären oder anulospiralen Endigungen schlingen. Dies sind Endigungen sensibler Neurone mit dicken, schnelleitenden Ia-Fasern. Beiderseits der primären Endigungen nehmen dünner myelinisierte Fasern (Typ II) von den sekundären oder „flower-spray“-Endigungen ihren Ausgang. Beide Rezeptoren reagieren auf Dehnung der Kernsackregion mit einem Anstieg der Impulsrate in den sensiblen Fasern, deren Frequenz dem Grad der Dehnung proportional ist.

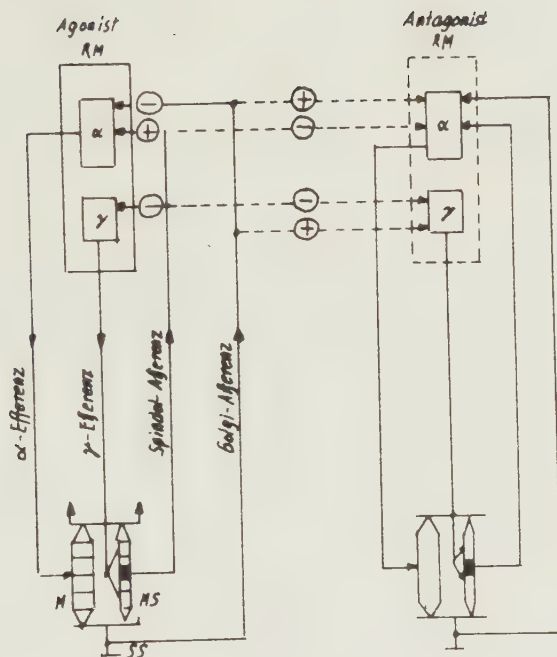


Abb. 8. Reziproke Innervation

MS = Muskelspindel, M = Muskel

RM = Rückenmark

Muskelspindel reagieren sowohl auf statische wie auf dynamisch-phasische Vorgänge. Sie können durch das gamma-motorische System („small motor nerve system“), das kontinuierlich Impulse an die kontraktile Bereiche der Spindeln entläßt, in ihrer Empfindlichkeit variiert werden. Denn wird durch Gamma-Efferenzen der kontraktile Teil der Muskelspindel zur Kontraktion veranlaßt, so wird die Kernsackregion vorgedehnt und ihre Empfindlichkeit gegenüber der Dehnung der extrafusalen Fasern wesentlich erhöht. Als Antwort auf eine leichte Dehnung erfolgt nun eine stärkere Tonuserhöhung. Dieser Vorgang könnte bei der Entstehung der sog. Muskelverspannung eine Rolle spielen, da eine langandauernde Verkürzung der intrafusalen Fasern eine Muskelspastizität bewirkt (GRABER 57).

Der nicht willkürlich aktivierte, normal innervierte quergestreifte Muskel weist also einen Reflex-Tonus auf, der infolge der reflektorischen Aktivierung des Alpha-Neuronen-Pools durch einen ständigen Impulseinstrom besteht. Dadurch werden in abwechselnder Folge eine geringe Zahl motorischer Einheiten in tetanische Kontraktion versetzt. Wegen dieses ständigen Wechsels der tätigen Muskelfasern kommt es zu keinen Ermüdungserscheinungen.

Da fast jeder Muskel einen Antagonisten besitzt, damit jede Bewegung auch umgekehrt ablaufen kann, muß bei Kontraktion eines Muskels sein Gegenspieler erschlaffen. Dies wird durch die reziproke Innervation ermöglicht. Denn Spindel-Afferenzen eines Agonisten bewirken neben der Hemmung der Gamma-Efferenzen und Förderung der Alpha-Efferenzen für den betreffenden Muskel auch eine postsynaptische Hemmung des Alpha- und Gamma-Motorischen Systems des Antagonisten. (Abb. 8).

Neben den Muskellängen wird auch die Spannung der Sehnen, Bänder und Gelenkkapseln registriert. Ein wichtiger Bestandteil in dem Schutzmechanismus vor überhöhten Muskelspannungen ist das Golgi-Sehnenorgan. Diese Rezeptoren bestehen aus einem Netzwerk knötchenartiger Nervenendigungen in den Sehnenbündeln und zeigen eine hemmende Wirkung auf den Agonisten und einen bahnenden Einfluß auf den Antagonisten.

### 2.3. Reflexe und Reflexzentren

Das neuromuskuläre Muster wird während der Zeit des Durchbruches der Milchzähne entwickelt. Die ersten Bewegungen sind mehr oder weniger unkoordiniert, da die konditionierten Reflexmuster erst sekundär erlernt werden. Beim Durchbruch der Milchzähne und später der bleibenden Zähne werden durch deren funktionellen Reize die Bewegungsprogramme modifiziert nach dem Prinzip

- maximale Wirkung bei minimalem Energieverbrauch
- Wohldosierte Krafteinwirkung in Bezug auf Stärke, Richtung und Zeitdauer bei äußerster Schonung der beteiligten Strukturen (GRABER 58).

Die Prägung des individuellen Bewegungsmusters erfolgt durch folgende Faktoren:

- Kondylenführung
- Schneidezahnführung
- Höckerführung
- Okklusionsebene
- Spee'sche Kurve u. heliocoidale Verwindung
- Interkondylarabstand (GRABER 58).

Das neuromuskuläre Bewegungsmuster basiert auf zahlreichen Reflexen. Die erlernten oder bedingten Reflexe, bei denen im Gegensatz zu den unbedingten Reflexen eine Antwort nach vorangegangenem Training und eine Bildung neuer Verknüpfungen stattfindet, sind nach Posselt (1936a) sehr anfällig auf Erkrankungen und pathologische Einwirkungen. Um letztere möglichst gering zu halten, dienen die Fremd- und Schutzreflexe.

Primär wird die orale Aktivität durch das Reflexzentrum gesteuert, das seinen Sitz in der Medulla oblongata und der Pons (Rhombencephalon) hat, und das propriozeptive Afferenzen aus den Ligamenta, Sehnen und Muskeln, und taktile Afferenzen aus der Mukosa der Mundhöhle erhält (Abb. 9). Über diese Zentren läuft das rein reflektorische Kauen ab, bei dem relativ geringe Kaukräfte erzeugt werden, gesteuert vom sensorischen und motorischen Trigemuskern. Über den motorischen Teil dieses Kernes wird gleichzeitig auch der Ruhetonus der Kaumuskulatur eingeregelt.

Auf das Reflexzentrum mit seinen relativ einfachen Bahnungs- und Hemmungsmechanismen, im Myel- und Metencephalon gelegen, wirken nun höhere Zentren durch bahnende und hemmende efferente Impulse ein. Aus dem Kleinhirn kommen neben inhibitorischen auch fördernde Aktionspotentiale, ferner aus dem Hypothalamus und den lateralen Teilen der Formatio reticularis (MONNIER 1938 a). Eine generalisierte Muskelhyperaktivität und -hypertonizität sind auch Folgen der Erregung des Hypothalamus und der Corpora amygdaloides (KAADA, URSIN, KAWAMURA, SCHAEERER 1937, SCHAEERER, STALLARD, ZANDER 1950). Eine Kontrolle ist durch das limbische System, das in psychischen Belastungszuständen eine erhebliche Rolle spielt, und durch den cerebralen Cortex gegeben, der für Kontrol-

len, die Synchronisation und den kompletten Ablauf der Mastikation, bes. das bewußte Kauen zuständig ist.

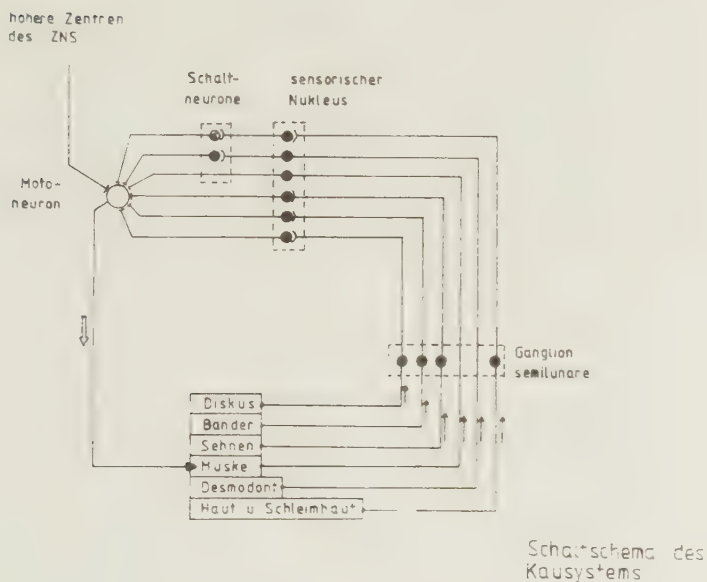


Abb. 9. Schalt-schema des stomatognathischen Systems

### 3. KIEFERGELENKERKRANKUNGEN

Erkrankungen im Bereich des Kauorgans treffen letztlich alle seine Komponenten. Die Zusammenhänge zwischen den Störungen der Kieferfunktion und den Belastungsschäden wurden von STEINHARDT untersucht. Auf ihn geht die Unterteilung der Kiefergelenkerkrankungen in funktionelle und organische Inkoordination zurück (STEINHARDT 178). SCHULTE (159) und DERKSEN (23) sprechen von primären und sekundären Gelenkerkrankungen, während GÄRTNER (44) zwischen endogenen und exogenen Krankheitsbildern unterscheidet. FICHTNER (37) dagegen unterteilt seine funktionsbedingten Arthropathien in traumatisch-bedingte, entzündungsbedingte, neuro-muskuläre, mandibulo-dentale und idiopathische Erkrankungen. Nach FUCHS (41) können die Dysgnathien, wie er die funktionellen Störungen des Kauorgans bezeichnet, in die Zustandsbilder der Arthropathie mit entsprechenden degenerativen Veränderungen im Gelenkbereich übergehen. Ebenso wie BIRKE (6) übernimmt ENGELHARDT (32) die von STEINHARDT geschaffene Unterteilung. Dabei umfaßt die organische Inkoordination die eigentliche Gelenkerkrankungen, die primär entstehen können oder sekundär aus den funktionellen Inkoordinationen hervorgehen können.

Obwohl die Funktionsstörungen im Kauorgan ohne Veränderung der Gelenkstruktur, die sog. Myoarthropathien überwiegen, seien doch vorweg die organischen Gelenkerkrankungen kurz abgehandelt.

#### 3.1. Organische Kiefergelenkerkrankungen

Während beim Jugendlichen bei chronischen Gelenktraumen mit einer gewissen funktionellen Anpassung zu rechnen ist, führen sie beim Erwachsenen meist zu irreparablen Schädigungen in den chondral-enossalen

## Bereichen der Kiefergelenke.

### Condylus articularis

Isolierte Druckspitzen im Gelenkbereich führen bei Überschreitung der Elastizitätsgrenze des Deckknorpels zum Abriß an der Knochenknorpelgrenze. Als Reaktion darauf tritt eine Vaskularisierung und Ossifizierung ein. Ist dies einmal geschehen, schreiten die Umbauvorgänge am Knochen schnell voran. Folgen davon sind Schliffflächen, Randwülste und teilweise sogar freie Gelenkkörper. (STEINHARDT 179, SCHMID 153). Dieser starke knöcherne Umbau bewirkt einen völlig veränderten Bewegungsablauf mit mechanischen Beeinflussungen des Kapselapparates und schmerzhaften Bewegungseinschränkungen.

### Discus articularis

Pathologische Veränderungen innerhalb des Discus articularis können die Ursache für einen gestörten physiologischen Bewegungsablauf darstellen. Bei den häufig zu registrierenden Gelenkgeräuschen spielt der Discus sicher eine bedeutende Rolle. Faltenbildungen, Perforationen und Hyperplasien des Discus sind möglich.

### Trauma

Eine der Schwachstellen des Unterkiefers ist im Bereich des Gelenkfortsatzes lokalisiert. Nach STEINHARDT (180) sind unter der Unterkieferbrüchen die Gelenkfortsatzfrakturen am häufigsten.

Als Folge von Gelenkfrakturen im Kindesalter kann eine Ernährungsstörung des gelenknahen Fragmentes zu Funktions- und Wachstumsstörungen führen. Aus einer Hypoplasie beider Kondylen entwickelt sich eine Mikrogenie oder auch das typische Vogelgesicht. Ferner ist die Gefahr der posttraumatischen Versteifung besonders bei den intrakapsulären Frakturen im jugendlichen

Alter, aber auch bei Erwachsenen bei unzureichender funktioneller Behandlung nicht von der Hand zu weisen (SCHMID 153).

### Arthritis

Die Arthritiden lassen sich in akute und in primäre und sekundäre chronische unterteilen. Neben der Unterscheidung zwischen spezifischen Erkrankungen (Gonorrhoe, Tuberkulose, Lues) und unspezifischen ist auch eine Differenzierung in pyogene und seröse Formen wichtig.

#### a. Akute pyogene Arthritis

Sie hat meist ihren Ursprung in einer Otitis media, Parotitis, Osteomyelitis oder in einem retromaxillären Abszess. Die Fossa articularis wird nicht selten dabei geschädigt. Die meist einseitig auftretende Erkrankung wird hauptsächlich durch Staphylokokken und/oder Streptokokken ausgelöst.

Neben Druckschmerzhaftigkeit, Weichteilschwellung im Tragusbereich und Funktionsstörung tritt die sog. Bonnet'sche Schonhaltung auf, d.h. durch den Gelenkerguß wird das Kieferköpfchen unter Verschiebung der Mittellinie zur gesunden Seite nach anterior und unter verlagert. Druck auf die Kinnschuppe erzeugt einen Stauchungsschmerz im erkrankten Gelenk. Da die Mundöffnung ebenfalls schmerzhaft ist, resultiert eine schmerzhafte Kieferklemme.

#### b. Polyarthritidis rheumatica

Die chronische Polyarthritidis oder rheumatoide Arthritis stellt eine chronische Allgemeinerkrankung dar, die durch eine fortschreitende abakterielle Entzündung der Gelenke gekennzeichnet ist.

Die betroffenen Gelenke zeigen Schwellung, Schmerz und eine durch fibröse Fixierung eingeschränkte Funktion. Über die Mitbeteiligung des Kiefergelenkes bei entzündlichen Rheumatismenformen schwanken die Prozent-

zahlen zwischen 4,5 und 70%.

### Ankylose

Eine narbige oder knöcherne Verwachsung im Bereich eines Gelenkes wird als Ankylose bezeichnet. Oft sind Muskelfortsatz und Processus articularis eine einzige kompakte Knochenmasse, die bei einer bindegewebigen Ankylose von der ebenfalls verdickten Schädelbasis nur durch einen schmalen Bindegewebsspalt getrennt ist. Während dieses Bindegewebe noch minimale Bewegungen zuläßt, ist die Bewegungsfreiheit bei der knöchernen Ankylose völlig verschwunden. Bei ihr besteht eine breite Knochenbrücke zwischen der Schädelbasis und dem aufsteigenden Ast.

Ursachen einer Ankylose können sein:

- Entzündungen (Osteomyelitis, Arthritis, Otitis media mit Einbruch ins Kiefergelenk)
- Frakturen, bes. Gelenkfortsatzfrakturen.

### Tumoren und Hyperplasien

Neubildungen innerhalb des Kiefergelenkes sind relativ selten. Daneben besteht ferner die Möglichkeit von Metastasen und Einbrüchen von Tumoren aus Nachbarschaftsgeweben (Adeno-Karzinome, Mukoepidermoid-Tumor, Zylindrom).

Häufiger treten gutartige Geschwülste wie Osteome, Fibrome und Chondrome auf. Ferner können sich in den Gelenkbereich hinein das Ameloblastom, Epidermoidzysten, Riesenzell-Tumoren und alle anderen Knochen-Tumoren des Unterkiefers ausbreiten.

Als maligne Tumoren des Kiefergelenkes kommen das Chondrosarkom, das synoviale Sarkom, das maligne Synovialom und das Fibrosarkom in Betracht.

### Luxationsarthropathien

Unter Luxationen werden jene Verrenkungen verstan-

den, die durch iatrogene Maßnahmen beseitigt werden müssen. Klinisch kann eine Luxation leicht durch die progene Bißstellung und die „leere“ Fossa erkannt werden.

Bei Subluxationen gleitet der Kondylus des Kiefergelenkes unter normalen Öffnungsbewegungen über das Tuberculum articulare und kommt bei maximal geöffnetem Mund vor diesem zu liegen.

### 3.2. Funktionsbedingte Erkrankungen des Kauorgans

#### 3.2.1. Terminologie der Myoarthropathien

Die Myoarthropathien, die früher unter den Krankheitsbegriff „Arthropathia deformans“ fielen, werden heute als komplexes und eigenständiges Krankheitsgeschehen aufgefaßt.

Neben GRABER (57) verwendet auch BOLLINGER (7), SCHULTE (160) und SCHUBERT (156) den Begriff Myoarthropathie. Als Synonyme tauchen neben dem Ausdruck „COSTEN-Syndrom“ (COSTEN 21, GEERING 45, HUPFAUF 80) in der angloamerikanischen Literatur auch folgende Bezeichnungen für das gleiche Krankheitsbild auf:

- Pain-Dysfunction-Syndrom (VOSS 196, SCHWARTZ 166, BELL 5, SOLBERG, FLINT, BRANTNER 175)
- Myofaciales Schmerzsyndrom (BELL 5, GREENE, LASKIN 60)
- Temporomandibular-Joint-Dysfunction (SHORE 169, 170, 171, RAMFJORD 141)
- Temporomandibular-Joint-Syndrom (DAWSON 22)

Im deutschsprachigen Raum finden darüber hinaus noch weitere Bezeichnungen Verwendung. 1963 wird von HUPFAUF dieser Symptomenkomplex noch der Arthrosis deformans zugeschrieben (78). Von Kiefergelenkerkrankungen sprechen KRAFT (104), HUPFAUF (179) und

SCHULTE (158), während GERBER (46), VOSS (194) und DOMS, HUPFAUF und LANGEN (26) von Kiefergelenksbeschwerden schreiben. ESCHLER prägte 1969 den Begriff der „mandibulären-muskulären Inkoordination“. FICHTNER (37) unterteilt die funktionsbedingten Arthropathien in traumatische, entzündungsbedingte, neuro-muskuläre, mandibulo-dentale und idiopathische Formen. STEINHARDT (179a), ENGELHARDT (32) und BIRKE (6) verwendeten den Terminus „funktionelle Inkoordination“. FUCHS (41) dagegen bezeichnet die funktionellen Störungen als Dysgnathien.

### 3.2.2. Ätiologie

Werden Patienten Stresssituationen (Schmerz, physische und psychische Überanstrengung) ausgesetzt (KYDD 109, SCHWARTZ 166, DRUM 30, SOLBERG, FLINT, BRANTNER 175, DAWSON 22) oder können sie aggressive Grundkonflikte nicht bewußt bewältigen (GRABER 56, 58, MOLIN, LEVI 118), weisen sie in der Regel langdauernde, generalisierte Muskelhyperaktivitäten und -hypertonizitäten auf (HOLMES, WOLFF 73, HEGGENDORN 66). Dabei ist die Reizschwelle für Muskelreflexe erheblich gesenkt (RAMFJORD, ASH 143). Kommen hierzu im Kausystem irgendwo noch sekundär andere Störungen, so wirken diese als Triggerfaktoren für muskuläre Überaktivitäten. Es entwickeln sich mandibuläre Dysfunktionen (DRUM 28, RAMFJORD, ASH 143, GRABER 57, 58). Je stärker dabei der psychische Faktor ist, desto schwächer kann der Triggerreiz sein.

#### Bruxismus

Das Wort Bruxismus leitet sich vom französischen Wort „la bruxomanie“ ab und wurde von PIETKIEWICS 1907 geprägt. Bruxismus wird meist als „Pressen und Reiben

der Zähne zu nicht-funktionellen Zwecken" (GRABER 57) in „zentrischer und exzentrischer Okklusion ohne erkennbare emotionelle Spannung und ohne die Notwendigkeit einer Abstützung" (RAMFJORD, ASH 143). MÜLLER (122) schränkte das Wort Bruxismus in seiner Bedeutung ein und gebrauchte es nur in Bezug auf die Muskel-tätigkeit während des Schlafes, während er für die Überaktivität am Tage die Bezeichnung „Bruxomanie" prägte.

Bruxismus ist sehr häufig zu finden. Während BUND-GOARD-JÖRGENDEN (15) bei 88% aller Patienten diese Erscheinung fand, schwanken die Angaben anderer Autoren je nach Untersuchungsmethoden zwischen 20 - 80%.

Die vorübergehende Neigung, mit den Zähnen zu pressen, kann in gewissem Umfang bei starker psychischer oder physischer Anstrengung als normal betrachtet werde. Dies soll nach DRUM (28), RAMFJORD (143) und GRABER (57) nicht als Bruxismus bezeichnet werden. Vielmehr liegt die traumatisierende Wirkung dieser isometrischen oder statischen Muskeltätigkeit darin, daß die beständige und habituelle Anstrengung keine Erholungszeit für die Muskelfibrillen beinhaltet. Dabei werden Kaukräfte bis zu 30 kp (normal 2 - 5 kp) aufgebracht (KÖRBER 100).

Bei dieser „Dysfunktion mit okklusalem Kontakt" (GRABER 58) dominieren unter den Triggerfaktoren die okklusalen Störungen (Interferenzen), auf die 90% der funktionellen Kiefergelenkerkrankungen zurückgehen (SHORE 170). Es können vorzeitige Kontakte oder Gleithindernisse sein. Bei der ersten Gruppe sind asynchrone und/oder zu wenig Zahnkontakte vorhanden, die den Simultanschluß in der IKP oder RKP verhindern, und dadurch entweder den Unterkiefer zwingen, eine Gleitbewegung nach anterior, posterior oder lateral durchzuführen, oder die Zähne in einem parodontal

insuffizienten Gebiß zu einer Ausweichbewegung veranlassen. Gleithindernisse stellen alle anderen störenden Zahnkontakte dar, die bei glatten, harmonisch gleitenden Kieferbewegungen hemmend wirken oder sie ganz verhindern ( z.B. Interferenzen beim „slide in centric“, Hyperbalancen). Ihre Wirkung auf die Kaumuskulatur konnte RAMFJORD (141, 142) elektromyographisch nachweisen.

GERBER's Insultfaktoren entstehen

- in der natürlichen Okklusion durch
  - Störung der okkluso-artikulären Harmonie
  - Überbelastung durch Kompression oder Distraction
  - Zahnwechsel
  - Hyper- oder Hypobalancen
- im Restgebiß durch
  - Zahnverlust
  - Absinken der Vertikaldimension
  - Gleithindernisse und schiefe Ebenen bei gekippten Zähnen
- in muskulärer Fehlfunktion durch
  - muskuläre Störungen
  - Störungen im sog. muskulären Gleichgewicht
  - spastische Zustände im M. pterygoideus lat.
- in der Hyperfunktion durch
  - Hypermotorik der Muskulatur wegen falscher Okklusionshöhe, langdauerndes Aufbeißen auf Frühkontakte und wegen
  - Gleithindernissen
- in künstlichen Okklusionsveränderungen
  - nach falschem Einschleifen
  - durch restaurative Arbeiten
  - durch Abrasion von Kunststofffüllungen
- in fehlerhaftem, insuffizientem und falsch indisziertem Zahnersatz

(GERBER 46)

Umfassender stellen RAMFJORD und ASH (143) prädisponierende Faktoren dar. Dazu gehören

- Fehlokklusion, instabile Okklusion
- Okklusale Kiefergelenks-Disharmonie
- Beschränktes oder unilaterales Mastikationsmuster
- Verlust von Zähnen
- Verlust von parodontaler Abstützung
- Karies
- Fehlerhafte Restaurationen und Prothesen
- Fehlerhafte KfO-Therapie
- Fehlerhafte okklusale Adjustierung
- Okklusale und andere Angewohnheiten
- Zahnwanderungen durch Entzündung und Neoplasien
- Akzidentelle Frakturen und chirurgische Eingriffe am Unterkiefer
- Ungünstige Form und Stellung von Zähnen.

HUPFAUF (78) führt darüber hinaus eine verstärkte Beanspruchung der Kiefergelenke auf einen alveolär bedingten Lateralbiß und auf eine mandibulär bedingte Lateralverlagerung zurück.

Dabei scheinen die angeborenen oder langsam erworbenen Fehlstellungen einen geringeren Einfluß auf die Pathogenese der Myoarthropathien zu besitzen als eine relativ schnell ablaufende Okklusionsänderung, herbeigeführt durch Einschleifen oder restaurative Arbeiten.

All diese aufgeführten Faktoren können Ursache für das Auftreten okklusaler Interferenzen sein, die wiederum einen zentrischen oder exzentrischen Bruxismus entstehen lassen können.

Beim exzentrischen Bruxismus spielen nach RAMFJORD (142) okklusale Interferenzen in Kombination mit psychischer Anspannung eine Rolle. Während hier exzentrisch gelegene Fehlkontakte vorliegen oder durch einen Zwangsbiß gebildet werden, läßt sich beim zen-

trischen Bruxismus öfters eine okklusale Instabilität in unmittelbarer Nähe der habituellen Interkuspidation finden (RAMFJORD 141, GRABER 58), die in ihrem Umfang durch das parodontale Gewebe, die Wurzelform, das Verhältnis Krone:Wurzel, die Zahnstellung und durch die Härte der sich berührenden okklusalen Flächen gegeben ist. Treten hierbei Diskrepanzen auf, hat dies eine ungleichmäßige Abrasion zur Folge, woraus ungleichmäßige Kontaktverhältnisse entstehen und Triggerfaktoren erwachsen. Denn RAMFJORD (141, 142) konnte durch Elimination von okklusalen Störkontakten bei bruxierenden Patienten den Muskeltonus senken und dadurch das Pressen und Knirschen stark herabsetzen bzw. verschwinden lassen.

FUCHS (42) ging 1973 den umgekehrten Weg, indem er künstlich okklusale Interferenzen schuf und elektromyographisch eine erhöhte Muskelaktivität nachweisen konnte. Nach SCHNELL (154) führen schon Bißerhöhungen von 0,25 mm zu irreparablen Schäden in der Kaumuskulatur.

Der Bruxismus als parafunktionelle Tätigkeit bewirkt autodestruktive Vorgänge. Er produziert abnorme Belastungen der Zähne (Dauerbelastung, kippende Kräfte). Diese kraft- und zeitintensiven nicht-axial wirkenden Belastungen stellen einen hochtraumatischen Insultfaktor dar, bes. beim Schluckakt (RAMFJORD 141, SCHULTE 159), was sich klinisch in Veränderungen in den parodontalen Geweben in negativer Richtung (Ischämie am Zahnfleischsaum, Bildung von STILLMANN'schen Falten oder McCALL'scher Girlanden), nach RAMFJORD (143) aber auch in einem positiven Erscheinen (physiologische Anpassungsvorgänge bei jugendlichen vollbezahnten Individuen) entwickeln kann. Veränderungen können auch an Kronen als

- Pulpitis

- Schmelzsprünge durch unterschiedlich elastische Deformierbarkeit zwischen Schmelz und Dentin
- opake Verfärbungen durch beschleunigte Verfärbung der Dentinkanälchen und Anbau von sekundärem Dentin (HUPFAUF 81)
- Zahnfrakturen
- Atrition

auftreten. Atrition wird erst unphysiologisch, wenn sich unterschiedlich harte Substanzen gegenüberstehen (z.B. Schmelz und Dentin, Schmelz und Kunststoff) und eine Harmonisierung zwischen Abrasion und altersbedingter Anpassung unmöglich ist.

Röntgenologisch läßt sich am Alveolarknochen ein vertikaler Abbau des Zahnfaches, eine Verbreiterung des Desmodontalspaltes, eine isolierte Sklerosierung im apikalen Bereich und Hyperzementosen feststellen (HUPFAUF 81).

Neben der traumatischen (STILLMANN 182), besser traumatogenen (nach BOX) Ekklusion können marginale Reizzustände, die von Füllungsüberschüssen und abstehenden Kronenrändern herrühren, Gingivahyperplasien und Zahnfleischkappen, resp. Dentitio difficilis der Weisheitszähne durch Schmerzsensationen eine Schonhaltung und neuromuskuläre Fehlsteuerung bewirken (THIELEMAN 186, HUPFAUF 78, GRABER 58).

#### Mandibuläre Dysfunktion ohne okklusalem Kontakt

Bei mandibulären Dysfunktionen ohne okklusalen Kontakt sind die Triggerfaktoren nicht in der Bezahnung zu suchen und deshalb oft sehr schwer aufzufinden. Sie stellen meist ausgeprägte Gewohnheiten dar. Hin- und wieder lassen sich aus der Befragung des Patienten, aus Hyperkeratosen der Wangen auf Höhe der Okklusionsebene oder aus Zungenimpressionen ableiten. Diese „habits“ gehören dem Formenkreis der sog. oralen

oder orofacialen Parafunktionen (DRUM 28) an. Außer bei berufsbedingten oralen Parafunktionen (Glasbläser, Musiker) spielt ein psychogener Faktor für die Entstehung der Gewohnheit eine Rolle.

Bei allen Dysfunktionen zählen einmal entstandene pathologische Veränderungen im gesamten Kausystem zu den Triggerfaktoren. Dazu gehören Schmerzen und Unbehagen, z.B. nach Subluxation oder Luxation des Kiefergelenkes, nach langem Offenhalten des Mundes, durch akute traumatische Arthritis, Muskelspasmen oder Osteoarthritis, aber ebenso die von MYRHAUG (123, 124) nachgewiesene Hyperaktivität der Mittelohrmuskulatur, die Xerostomie mit ihren verschiedenen Ursachen (z.B. Mundatmung) und die Hypersalivation, die zu vermehrtem Schlucken führt.

Einen Einfluß können aber auch falsche Schlaflage (SCHWARZ 164, SPITZER 176, WALTERS 197, RITTER 147) und die rein muskulären Hyperaktivitäten in der Gesichtsmuskulatur (orofaciale Parafunktionen nach DRUM 28) ausüben.

Seit KAROLYI (88), der Darmträgheit als auslösendes Moment diskutierte, wurden auch noch andere systemische Faktoren in Betracht gezogen, wie eine latente Tetanie (HUFSCHMID, HUFSCHMID-HEIM 76), Blutdruckveränderungen (REICHERT 146), Blutzuckeränderungen und Hyperthyroidismus. Diese Faktorengruppe dürfte jedoch aus Zufallsbefunden hervorgegangen sein.

Wie bereits erwähnt, wird von vielen Autoren wie GRABER (57), HUPFAUF (181), MOLIN und LEVI (118), RAMFJORD (142, 143), SCHWARTZ (166) auch ein psychischer Einfluß bei der Entstehung mandibulärer Fehlfunktionen in Erwägung gezogen. So belegten 1966 MOLIN und LEVI (118) statistisch, daß bei einer Analyse von Fragebögen eine Knirschergruppe signifikant mehr

neurotische Züge, Angst und Depressionssymptome zeigte als eine Vergleichsgruppe. REICHERT (146) konnte Patienten mit Bruxismus mehr dem leptosomen Typ nach KRETSCHMER zuordnen. „So bestehe bei bestimmten Patienten eine gewisse konstitutionelle Bereitschaft im Sinne einer psychischen Schwäche, wodurch Unlustgefühle und Spannungssteigerungen vergleichsweise schlecht vertragen werden.“ (146) Die Patienten sind jedoch oft psychisch unauffällig und nicht fehlentwickelt. (HUPF-AUF, DOMS, LANGEN 26). So dürfen auch psychische Hintergründe nicht so ohne weiteres als Neurosen gewertet werden, sondern sie stellen das normale Spektrum der emotionalen Verarbeitung von Umwelteinflüssen dar (GRABER 57).

Bei Angst, innerer Spannung und Stress läßt sich neben einer generalisierten Zunahme der Muskelspannung (HOLMES und WOLFF 73, HEGGENDORN 66, SCHÄTZLE 151) Handflächenschwitzen und eine gesteigerte Atem- und Herzfrequenz nachweisen als Zeichen einer verstärkten Aktivität des autonomen Nervensystems. SOLBERG, FLINT und BRANTNER (175) wiesen auch einen Zusammenhang zwischen Bruxismus und seelischen Störungen wie Angst, Feindseeligkeit und Depression nach. Andere Untersuchungen dagegen zeigten keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Nachtknirschern und Kontrollpersonen (MONROE 119).

GREENE und LASKIN (60) konnten jedoch mit einer Placeboschiene bei 40% ihrer untersuchten Patienten eine Besserung der Kiefergelenkbeschwerden erzielen.

So kann es heute als erwiesen angesehen werden, daß psychische Belastungen in der Ätiologie von Myoarthropathien eine nicht zu vernachlässigende Bedeutung besitzen. Oft scheint der eigentliche Konflikt in keinem Zusammenhang mit den resultierenden Symptomen zu stehen. Die Symptome stehen dann an Stelle sei-

nes Bewußtseins der intolerablen Lebenssituation.

In diesem Zusammenhang spielt besonders das hypothalamische und limbische System eine Rolle, denen eine große Bedeutung bei affektiven Reaktionen (Angst, Wut, Aggression, emotioneller Stress) mit allen ihren vegetativ bedingten, zirkulatorischen, respiratorischen und neuromuskulären Erscheinungen zugewiesen wird.

### 3.2.3. Neurophysiologische Grundlagen der Hyperaktivitäten der Kaumuskeln

Neben der Kautätigkeit laufen physiologischerweise auch Kontrollbewegungen während des Leerschluckens ab, wobei durch kurzes Zusammentippen der antagonistischen Zähne die Okklusalf Flächen abgetastet werden. Die dabei von den Rezeptoren der Zähne und der Parodontien aufgenommenen werden in Aktionspotentiale transformiert und an das ZNS geleitet. Wird das Gebiß überall gleichzeitig und gleichmäßig belastet, so werden sehr viele Rezeptoren aktiviert und die Muskulatur über Reflexbögen in einen relativ geringen Tonus versetzt.

Entstehen nun Früh- und Fehlkontakte, z.B. durch eine zahnärztliche Maßnahme, Drehung, Kippung, Elongation eines Zahnes nach Verlust eines Antagonisten, so werden diese beim Zusammenbeißen wirksam. Sie lösen eine unzeitige, desorganisierte Exzitation von Rezeptoren aus. Auf Grund der Informationen wird im ZNS ein neuromuskulärer Schutzreflex ausgelöst. Während im Wachzustand unter der Kontrolle des ZNS zur Umgehung des Fehlkontaktes eine kompensatorische Bewegung ausgelöst wird oder der betroffene Zahn weniger stark belastet wird, versucht im Schlaf das Kausystem, diese Früh- und Fehlkontakte durch Pressen und Knirschen zu beseitigen. Dies ist während des Schlafes ohne weiteres möglich, da die Schutzreflexe, die vor Erreichen der Schmerzschwelle normalerweise ausgelöst

werden, im Schlaf ausgeschaltet sind.

Als Folge tritt eine Gleichgewichtsverschiebung in der Muskulatur auf, wodurch Unterkieferbewegungen ausgelöst werden, entweder um die Fehlkontakte zu beseitigen oder um eine günstigere Okklusionsstellung einnehmen zu können. Daraus resultiert oft eine Stellungsänderung der Mandibula, die zwangsläufig eine Fehllage der Kondylen hervorruft. Dadurch ändern sich die Spannungs- und Druckverhältnisse, die von den Propriozeptoren in den Ligamenta und der Kapsel registriert und als Impulse an das ZNS fortgeleitet werden. Dort werden als Antwort nun Reflexe ausgelöst, die die Gelenkstellung wieder normalisieren sollen. Als Folge werden neue Muskelgruppen aktiv. Da die Muskeln wegen der okklusalen Störungen ihren „Befehlen“ nicht nachkommen können (mechanischer Widerstand) oder sie eine unphysiologische Haltefunktion ausüben müssen (muskuläre Stabilisierung des Unterkiefers), der normale Kontrollmechanismus die Rückführung aber wiederholt versucht, ermüden die Muskeln und es treten Muskelspamen mit Gesichts- und Muskelschmerzen auf. Dabei wird die primäre Hyperaktivität jener Muskeln, die an der günstigsten Kieferhaltung beteiligt sind, sekundär verstärkt durch die Hyperaktivität der Muskulatur, die die Mandibula zurückzieht.

Neben dem schädlichen mechanischen Faktor kann auch eine emotionale, infektiöse, metabolische oder ernährungsbedingte Stimulation - auch eine Kombination von mehreren Faktoren ist möglich - Spasmen hervorrufen (TRAVELL 191). Verspannte Muskeln verlieren die Fähigkeit zur Willkürerschaffung, weisen einen überaktiven Dehnungsreflex oder einen Widerstand auf passive Dehnung auf.

Aus den hypertonen Muskelgruppen melden nun ihrerseits Sehnenrezeptoren und Muskelspindel die

veränderten Spannungsverhältnisse und lösen neue Reflexe aus. Die Diskoordination des neuromuskulären Geschehens wird komplett, der „feed-back-mechanism“ des ZNS gerät zusehens in Unordnung.

Aus der Störung der neuromuskulären Steuerung resultieren der Aufbau neuer Reflexe und unkoordinierter Kontraktionsmuster der Kaumuskulatur. Die Mm. masseterici, Mm. temporales, Mm. pterygoidei mediales et laterales, Mm. sternocleidomastoidei, Mm. digastrici, die gesamte Mundbodenmuskulatur, die supra- und infrahyoidale Muskulatur und die Nackenmuskulatur weisen einen erhöhten Ruhetonus auf. Folgen sind Spasmen, Hypertrophien, Myogelosen (=umschriebene Infarktbildung) und Schmerzen. Dadurch wird die Reizschwelle weiter erniedrigt. Ein Circulus vitiosus entsteht.

Da die normale Reflexfähigkeit durch die unzeitige und desorganisierte Exzitation von Propriozeptoren und den sensorischen Endigungen in den Parodontien falsch ausgelöst wird, muß das ZNS ein Kompromißmuster entwickeln, damit die Schädigung möglichst klein gehalten wird. Wegen des engen Verbundsystems im stomatognathen System zeigen sich Konsequenzen auch im Kiefergelenk und an den Disci articulares.

So stört eine Verspannung des M. pterygoideus lat., dessen größerer Teil am Kondylus ansetzt und diesen bewegt, und dessen oberer kleiner Bauch durch seine Verbindung mit dem Discus diesen stabilisiert, den harmonischen Bewegungsablauf stark. Dies äußert sich in Knacken, einer Einschränkung der Mundöffnung und einer Deviation des Unterkiefers bei Öffnungs- und Schließbewegungen. Wird durch Fehlkontakte nun der Kondyluskopf zu einer pathologischen Stellung in der Fossa gezwungen (z.B. anteriore oder posteriore Lage), so kann der M. pterygoideus lat. nicht seine beste Arbeitslänge einnehmen bzw. muß den Kondyluskopf in einer

bestimmten Stellung halten. Außerdem wird der Discus häufig verdrängt. Bei Distal- und Kaudalverlagerung des Kondylus ist er ventral zu finden (Abb. 10), während er bei einer Ventralverlagerung des Gelenkköpfchens meist nach distal abgedrängt ist.

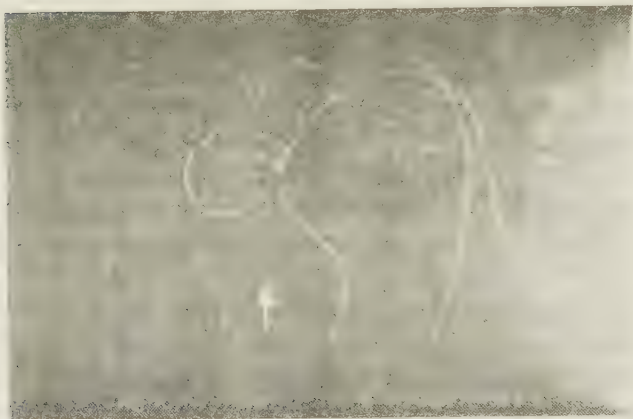


Abb. 10: Kompression des Kiefergelenkes. Der Discus ist nach anterior verlagert.

Sei es, daß durch ein okklusales Trauma, wie z.B. eine überhöhte Füllung oder Krone im Molarenbereich, eine Distraction des Kondylus und damit eine Zerrung der Gelenkstrukturen hervorgerufen wird, oder sei es, daß das Fehlen von Stützzonen oder eine Infraokklusion das Gegenteil, nämlich eine Kompression des Gelenkes bewirkt. Immer wird die Synchronisation der Bewegung von Discus und Kondylus erheblich gestört und eine Verkrampfung des M. pterygoideus lat. gefördert. Bei der

Kompression des Gelenkes ist sogar eine Blockade und Quetschung der Gelenkscheibe möglich.

Durch die ausgeprägte Muskeltätigkeit werden auch Sehnen, Bänder, die übrige Muskulatur und die beiden Kiefergelenke übermäßig stark beansprucht. Im Kiefergelenk können im gewissem Umfang Umbauvorgänge des Gelenkapparates zur Kompensation einer Fehlbelastung eingeleitet werden. Der Vorgang wird als „Remodelling“ bezeichnet. Durch Verdickung der Gelenkknorpelfläche und Umlegung der kollagenen Fasern in Richtung der stärksten Schubbeanspruchung passen sich die Kondylen Drehbewegungen an. Entsprechendes läuft auch an der Gelenkfläche des Tuberculum articulare ab, wenn Translationsbewegungen verstärkt auftreten. Bei Anpassung an anteriore Belastungen ist das gesamte Gelenk betroffen, während der funktionelle Einfluß im posterioren Bereich eine Erweiterung und Thrombosierung der venösen Gefäße herbeiführt (STEINHARDT 181).

Ein erhöhtes Kraftpotential bei Muskelspasmen und ihre sich stetig verstärkende Wiederholung kann jedoch einer funktionellen Anpassung in den Kiefergelenken und Strukturen des mastikatorischen Systems entgegenwirken und sie sogar ausschalten. Schäden treten jedoch erst auf, wenn in einer oder mehreren Komponenten des Kausystems die adaptive Fähigkeit, d.h. die physiologische Anpassungsfähigkeit an Unvollkommenheiten oder Dysharmonien in den okklusalen oder artikulären Verhältnissen überschritten wird. Denn das Kausystem versucht die Störungen auszuschalten, und das gestörte Gleichgewicht teilweise oder vollständig wiederherzustellen. Dadurch wird die Adaptionsfähigkeit der Gewebe eingeschränkt, so daß leicht weitere Störungen auftreten können. Auf ein ungünstiges Adaptationsgeschehen können folgende Faktoren einen Einfluß nehmen:

- konstitutionelle Schwäche der Stützgewebe
- bestehende Polyarthritiden und rheumatische Erkrankungen
- spezifische Entzündungsvorgänge in Knochen und Gelenken
- neurovegetative Labilität mit erniedrigter Reizschwelle
- psychische und emotionelle Spannungszustände mit herabgesetzter individueller Adaptationslimite (GRABER 55).

#### 3.2.4. Symptome

Wird nun auf Grund tiefgreifender Veränderungen des Kauorgans oder durch eine zentrale Herabsetzung des Schwellenwertes auf Grund einer Stresssituation der Anpassungsmechanismus erschöpft, so treten eben am locus minoris resistentiae, den meist das Kiefergelenk darstellt, Veränderungen auf. Dauern die Dysfunktionen länger an, so kann die Gelenkscheibe geschädigt werden.

Es treten Erhebungen auf dem Discus auf, die mit analogen Eindellungen auf den ventralen oder lateralen Gelenkflächen des Kondylus in Einklang zu bringen sind. Sie werden unter anderem auch für die Gelenkgeräusche verantwortlich gemacht. (KROGH-POULSON 107). Diese Veränderungen am lateralen Pol sind bereits als Zeichen dafür zu werten, daß sich eine Arthrosis deformans zu entwickeln beginnt. Discusperforationen sind möglich, wobei diese zuerst im dünneren lateralen Teil zu finden sind, da bei Lateralbewegungen dieser Anteil am meisten beansprucht wird. Erst nach länger dauernder Krafteinwirkung werden die mittleren Discusabschnitte zerstört.

Bevor jedoch organische Zerstörungen auftreten, äußert sich das Krankheitsbild einer Myoarthropathie

in einem sehr umfangreichen Symptomenkomplex. Es sind im einzelnen

- Gelenkknacken
- Krepitation
- Schmerzen in der Gelenkregion
- entzündlich-degenerative Veränderungen in den Kiefergelenken
- schmerzhafte Spasmen in Kau- und Gesichtsmuskulatur, der oberen und unteren Zungenbeinmuskulatur, Projektionsschmerz („referred pain“ TRAVELL 191) in andere Muskelgruppen der Nacken-, Schulter- und Armgegend.
- Kopfschmerzen, die migränoiden Charakter aufweisen können
- Ohrschmerz
- Tinnitus (Ohrsausen)
- Vertigo (Schwindelanfälle)
- Bewegungseinschränkungen bzw. Deviation bei Mundöffnung
- Veränderung der Salivation
- psychische Spannungen, die primär auslösend wirken und sekundär durch Beschwerden selbst verstärkt werden.

### Knacken

Früher glaubte man, daß Knacken bereits als sicheres Zeichen einer Arthropathia deformans halten zu können (AXHAUSEN 3, 4, STEINHARDT 178). Knackgeräusche allein sind jedoch nur wenig aussagefähig. Sie müssen zu dem Gesamtbefund in Beziehung gesetzt werden.

Die Knackgeräusche werden nach ihrem zeitlichen Auftreten in initiales, intermediäres und terminales Knacken eingeteilt.

...Für das initiale und intermediäre Knacken wird eine asynchrone Muskeltätigkeit der Anteile des Musculus

pterygoideus lateralis, die am Collum und am Discus ansetzen, verantwortlich gemacht. Der Discus, die einzige muskulär gesteuerte Gelenkscheibe des Körpers, kann durch muskuläre Inkoordinationsstörungen maximal ventral bzw. dorsal fixiert sein oder die Bewegung des Köpfchens nur begrenzt mitmachen. Der Gelenkkopf bewegt sich oft ruckartig und kann z.B. beim intermediären Knacken, auf den Discus aufspringen.

Das terminale Knacken bei Öffnungsbewegungen wird als Schnellen des Kondylus über den Discusrand auf oder vor das Tuberculum articulare diskutiert. Dafür wurde von SCHULTZ 1937 in seiner Arbeit „A Curative Treatment for Subluxation of the Temporomandibular Joint or of any Joint“(161) der Begriff Subluxation geprägt und 1943 als „selbstzurückkehrende inkomplette Dislokation“(162) definiert.

REES (145) untersuchte 19 Kiefergelenke von frisch Verstorbenen mit verschiedenen anatomischen und radiographischen Techniken, und fand dabei, daß die Disci bei einer extremen Öffnungsbewegung beinahe an ihre Grenze gedehnt werden, während sich die Gelenkköpfe vorwärts und abwärts bewegen. Genen Ende des Öffnens kann der Kondylus vorwärts über die dicke transversale Leiste des vorderen Meniskusanteils hüpfen und schlägt dann auf das Tuberculum articulare auf.

Während HIELSCHER (72) aus dem zeitlichen Auftreten des Knackens noch keine Schlüsse über die Art des Ausmaßes und die Lokalisation des Bewegungshindernisses im Gelenk ziehen will, so gibt ENGELHARDT (32) bes. für das Auftreten der Knackgeräusche während des Schließens Interpretationen wieder, die bereits für degenerative Veränderungen im Sinne einer Arthropathia deformans sprechen.

## Krepitation

Neben den Knackgeräuschen sind oft auch Reibegeräusche auskultatorisch in den Gelenken zu hören. Diese Krepitation ist meist in einer entzündlich-degenerativen Veränderung der Gelenke begründet. Sie stellt das Resultat inadäquater Belastung in Bezug auf zeitliche Krafteinwirkung und Gelenkposition als Folge dysfunktioneller Störungen dar. Die funktionelle Inkoordination beginnt in eine organische Inkoordination überzugehen (STEINHARDT 181). Es konnte histologisch eine Auffaserung des Gelenkknorpels, eine Eröffnung der Markräume und Vaskularisation an der Knorpel-Knochengrenze, Ausbildung von Fasermark, Randzackenbildung am Gelenkkopf und eine Lockerung und Zerstörung der Fasern der Gelenkkapsel nachweisen (BÖTTGER 9, STEINHARDT 181). Darüber hinaus kann es zu den schon erwähnten Discusperforationen, zu einer fasrigen Degeneration des Discus und zu Discusschwund führen (GRABER 57). In extremen Fällen werden die Mahlgeräusche auch durch freie Knorpelstücke im Gelenk hervorgerufen (SCHMID 153, STEINHARDT 179).

## Bewegungseinschränkung

Für die normale Kieferöffnung fordert TRAVELL (191) eine Schneidekantendistanz von nicht weniger als 50mm bei Männern bzw. 45mm bei Frauen. KROGH-FOULSEN (106) setzt die untere Grenze bei etwa 30mm an. Die meisten Forderungen bewegen sich um die 40mm-Marke.

Hervorgerufen wird die Bewegungseinschränkung durch die Dislokation eines oder beider Disci, oder durch eine reflektorische Muskelkontraktion, deren Ursache in Primärkontakten oder einer zeitweisen Verkürzung der Adduktoren Muskeln des Unterkiefers zu suchen ist.

Falls Muskelspasmen als Ursache für eine genügend lange Bewegungsbegrenzung vorliegen, ist eine Fibrosierung der periartikulären Strukturen möglich. Immo-

bilisation begünstigt einen raschen Fortschritt der Fibrosierung.

#### Deviation des Unterkiefers

Ebenso wie die Bewegungseinschränkung ist auch die Deviation der Mandibula auf die erkrankte Seite bei Öffnungs- und Schließbewegungen auf gestörte neuro-muskuläre Aktivitäten zurückzuführen. So kann durch die Dislokation des Discus eine Bewegungsbehinderung des ipsilateralen Kiefergelenkes gegeben sein. Eine Umprogrammierung der Muskeltätigkeit in den subkortikalen Schaltzentren ruft eine unnormale verstärkte, reflex-gesteuerte Aktivität im M. temporalis hervor, die eine schienende Wirkung hat („Splinting“ RAMFJORD, ASH 143), wodurch verhindert wird, daß der Kondylus auf den schmerzenden Teil des vorderen Kiefergelenkbereiches trifft. Dadurch wird eine traumatische Wirkung auf das Kausystem vermieden.

Oft zeigt sich dadurch auch eine deutliche Veränderung in der Lokalisation der stationären Scharnierachse (RAMFJORD, ASH 143).

Durch die Schienungsaktion können sich nun die Muskel nicht mehr ausreichend entspannen. Sie entwickeln Spasmen, die auch andere Muskelgruppen beeinflussen („anatomic chain of spasm“ DAWSON 22).

#### Schmerz

Durch die Muskelspasmen und einer damit verbundenen gesteigerten Beanspruchung der Sehnen, oder durch entzündliche Prozesse werden auch Schmerzen hervorgerufen. Dem Schmerz wird im ganzen Krankheitskomplex von vielen Autoren ein wichtiger Platz eingeräumt (TRAVELL 191, SHORE 170, 171, RAMFJORD 141, 142, 143, VOSS 196, HIELSCHER 72, KROGH-POULSEN 106, SCHWARTZ 166, GERBER 46, FRÖHLICH 40). Dieser Schmerz kann auf das Gelenk beschränkt sein oder in der Umgebung lokalisiert

sein bzw. in sie projiziert werden. Die Skala der myofascialen Schmerzen reicht vom dumpfen Schmerz bis zur stechenden neuralgischen Schmerzattacke . Dumpfer Schmerz, verbunden mit funktionellen Störungen im Kiefergelenk und in den Muskeln, ist Folge von unnormaler Muskeltätigkeit oder Spasmen, oder Folge einer traumatischen Schädigung der Gelenkstrukturen (speziell der anterioren und seitlichen Teile). Ziehender „dumpfer“ Schmerz an den Ansatzstellen von Kiefermuskeln werden einer Hyperaktivität der Muskeln zugeschrieben, die schmerzhafte Reaktionen in den nervösen Elementen der Sehnen und Ansatzstellen hervorruft. Der stechende neuralgische Schmerz beruht wahrscheinlich auf Reizungen von Nervenendigungen in den Gelenkstrukturen, z.B. Reizung der Synovia, die mit dem Discus verbunden ist und mit ihm mitbewegt wird. Er kann aber auch von ausstrahlenden Schmerzen aus anderen Teilen des mastikatorischen Systems herrühren.

Dieser Projektionsschmerz wurde von TRAVELL und RINZLER (190) beschrieben, als sie über Triggerzonen in Masseter und Temporalis in anderen Gesichts- und Kopfbereichen Schmerz hervorrufen konnten. Auch BONICA (8) stellte eine Verbindung zwischen hypersensitiven Gebieten (Triggerzonen) in der Muskulatur und der Lokalisation der Symptome her. TRAVELL (191) untersuchte diesen „referred pain“ genauer und konnte hypersensible Stellen in verkrampften Muskeln oder in Fascien ausfindig machen. An diesen Triggerzonen mit ihrer erniedrigten Schmerzschwelle konnte durch Stimulation (Druck) ein Spontanschmerz an einem anderen Ort ausgelöst werden. Da jeder Skelettmuskel, und sogar jeder Muskelteil ein spezifisches Projektionsmuster besitzt, d.h. jede Triggerzone fast immer denselben Projektionsschmerz aufweist, war eine Kartierung der Verteilung des „referred pain“ möglich. (Abb. 11).

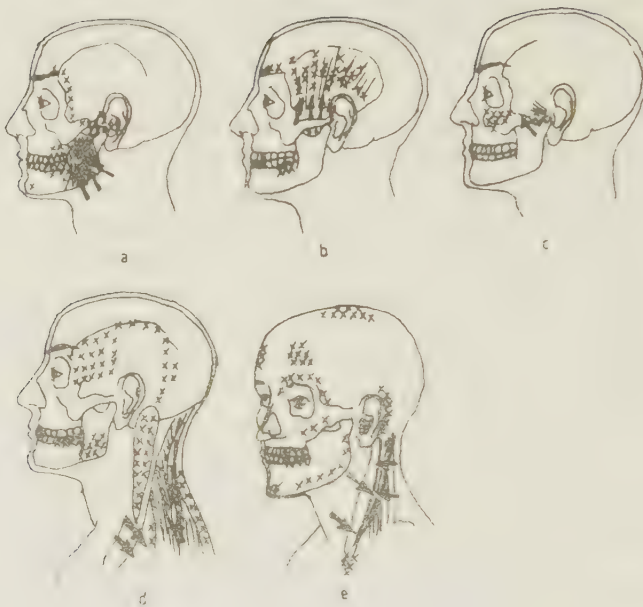


Abb. 11: Triggerzonen (s. Pfeile) im Bereich der einzelnen Muskeln und deren Ausstrahlungszonen (x) (n. TRAVELL 191)

Dabei ließ sich keine neurosegmentale Verteilung finden. Jedoch scheint es fixierte anatomische Bahnen zwischen Triggerzonen und Referenzzonen zu geben.

Aus der Lokalisation des auftretenden Schmerzes und der Druckempfindlichkeit läßt sich ebenfalls ein gewisser Anhaltspunkt gewinnen. Ist die Palpation des Kiefergelenkes und des Meatus acusticus externus schmerzhaft, so kann z.B. eine Periarthrose oder eine Dislokation des Discus vorliegen.

Druckdolente Muskelverhärtungen können bestimmten

Okklusions- und Artikulationsstellungen zugeordnet werden. So können z.B. Frühkontakte in der habituellen Interkuspitation zu einer Druckempfindlichkeit am Vorderrand des M. temporalis, der Temporalissehne, des M. masseter und des M. pterygoideus medialis führen. Fehlkontakte im lateralen Funktionsbereich vermögen am M. pterygoideus lateralis der Gegenseite, am Vorderteil des M. masseter und evtl. am M. sternocleidomastoideus der ipsilateralen Seite einen Druckschmerz hervorzurufen, während sie im Mediotrusionsbereich der hinteren Fasern des M. temporalis, des Venter posterior des M. digastricus, der Mundboden-, Zungenbein- und Nackenmuskulatur die Palpation schmerzhaft machen (KOECK 98).

Sind die Strukturen des Kiefergelenkes durch Verlagerung des Kondylus komprimiert, so wird der Patient von stechenden, eng begrenzten Schmerzen im Bereich der Gelenke sprechen. (GERBER 47, SCHUBERT 156), während bei Distraktion keine genaue Schmerzlokalisation angegeben werden kann. Eine Verlagerung nach anterior bringt nach GERBER Kopfschmerzen, neuralgiforme Beschwerden im Trigeminusbereich und Zahnschmerzen mit sich. Eine Dorsalstellung des Köpfchens äußert sich durch Schmerzen im Ohr und langdauernde Migräne oder migränoide Schmerzen und Beschwerden. Bei einer transversalen Verlagerung tritt ein starker, variierender Schmerz vor allem beim Essen oder nachts auf.

Kopfschmerzen sollen nach der Meinung einiger Autoren auch mit der Reizung der Dura verbunden sein. HUPFAUF (78) sieht eher einen vegetativ bedingten Zusammenhang über eine Synoviareizung. Auch in einer unphysiologischen Funktion der Kaumuskulatur wird die Ursache von chronischen Kopfschmerzen vermutet. (RAGNAR, DESSNER 139). Seit 1953 ist bekannt, daß Nachbar-muskeln überlastete Kiefermuskeln in ihrer Funktion

unterstützen (JANKELSON, HOFFMANN, HENDRON 84). Daraus läßt sich nach KLEINROK (95) eine aktive Beteiligung der subokzipitalen Muskeln erklären.

In auftretenden Ohrschmerzen, vermindertem Gehör, Tinnitus (Ohrsausen) und Vertigo (Schwindel) sah COSTEN (21) die Folge einer traumatisierenden Einwirkung des Kondylus auf das Gehör (Einengung des Meatus acusticus externus bzw. der Tuba EUSTACHII). SPRING (177) glaubte, daß durch Störungen des Schluckaktes die Tubenlüftung verringert wird, was eine Beeinträchtigung des Hörvermögens resultiert. WATSON (78) hielt die Angaben der Patienten mehr für subjektive Äußerungen, die mit der guten Knochenleitung der Gelenkgeräusche zusammenhängen.

MYRHAUG (123, 124) zeigte objektiv, daß Hyperaktivitäten der Innenohrmuskulatur (M. tensor tympani, M. stapedius) für die Erscheinungen verantwortlich zu machen sind. Denn im Gegensatz zu anderen Muskeln haben die intratympanalen Muskeln keine Antagonisten, sondern elastische Sehnen. Ebenso weisen die Gehörknöchelchen elastische Verbindungsfasern auf. Dadurch wird jede Bewegung oder Verschiebung der einzelnen Knöchelchen, sei es durch Muskelkontraktionen oder Toneinwirkung, durch einen elastischen Rückschlag zu adjustieren oder zu korrigieren versucht.

Treten nun Parafunktionen in den Muskelgruppen des stomatognathen Systems auf, so wird reflektorisch auch eine parafunktionelle Tätigkeit im tonleitenden Apparat des Mittelohres ausgelöst. Dadurch und durch Ermüdung setzen unkontrollierte Bewegungen der Ohrknöchelchen ein. Die Schwingungen werden am ovalen Fenster auf die Perilymphe des knöchernen Labyrinthes des Innenohres übertragen. So entsteht ein Toneindruck (Tinnitus). Vertigo wird durch die Beeinflussung der Sinneszellen im Gleichgewichtsorgan hervorgerufen.

Die Wirkung der Wellen kann so groß sein, daß pathologische Veränderungen im Innenohr auftreten können. Dies kann sein: Zusammenbruch des Sinnesepithels, Ausweitung der Labyrinthwände und Bogengänge.

#### Salivationsstörung und Tränenfluß

Dies ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Es stellt sich bei Reizung sehr hypersensibler Triggerzonen eine vorübergehende Salivation ein, begleitet von einem einseitigen Tränenfluß. Epiphora (vermehrter Tränenfluß), Schwindel und Gleichgewichtsstörungen fanden sich neben anderen Erscheinungen bei Stimulation des M. sternocleidomastoideus (TRAVELL 191). Diese Symptome haben jedoch klinisch kaum Bedeutung.

#### 3.2.5. Pathogenese der funktionsbedingten Kiefergelenkerkrankungen

Über die Pathogenese der Myoarthropathien des Kauorgans gibt es die verschiedensten Theorien.

#### COSTEN-Syndrom

Der HNO-Arzt COSTEN (21) schrieb die von ihm an Hand von 11 Fällen gefundenen Symptome einer Kiefergelenksdysfunktion zu und sah die Erklärung in einer Distalverschiebung der Mandibula, die durch eine Bißsenkung im Seitenzahngebiet hervorgerufen wird. Nach Ausbau dieser Theorie, die rein durch mechanisches Denken geprägt ist und der keinerlei anatomische Untersuchungen zugrundeliegen, soll aus der Verlagerung des Kondylus eine Kompression des Meatus acusticus externus bzw. der Tuba EUSTACHII, ferner eine Irritation des Nervus temporalis und ein Druck auf die Chorda tympani in ihrem Verlauf in der Fissura petrotympanica, auf die Nervi petrosi superficialis maior

et minor und auf die Arteria meningea media resultieren. Durch den Druck auf die retroartikulären Gewebe und die synovialen Villi im hinteren Gelenkanteil soll die Produktion der Synovia gehemmt werden, wodurch im Gelenk schmerzhaft Degenerationsvorgänge und Nervenreizungen ausgelöst werden.

Schon 1938, also ein Jahr nach Aufstellung der Theorie durch COSTEN, forderte der Neurologe CHOR (19) eine vorsichtige Bewertung der Symptome, da COSTEN's Hypothese keinerlei Prüfung unterzogen worden war. Ihm stimmten verschiedene Autoren zu, und man begann, das Krankheitsbild, das unter der Bezeichnung COSTEN-Syndrom bekannt wurde, gründlich zu untersuchen. Dabei wurde COSTEN's Theorie in vielen Punkten widerlegt. Maßgeblich beteiligt waren daran RAMFJORD und SICHER, ein Anatom. So hält SICHER (171) die beschriebene Verlagerung für nicht möglich; ferner würde der Ohrschmerz eher durch Spasmen der Kaumuskulatur beim Zubeißen verursacht als durch den Druck des Kondylusköpfchens auf einzelne Nerven. Ebenso betonte SICHER (173), daß Spasmen der Unterkiefermuskulatur die Ursache für Schmerzen bei Kiefergelenkstörungen sind.

RAMFJORD (141) schloß aus Beobachtungen, daß Patienten meist die schmerzhafteste Seite als Kauseite verwenden, daß eine Erkrankung der anterioren Gelenkanteile schmerzauslösend ist. Denn auf der Balanceseite finden viel größere Exkursionen des Kondylus statt, und dadurch wirken auf die Gelenkstrukturen auch größere Kräfte ein. Ferner brachten experimentelle und prothetische Fehlbehandlungen mit Verschiebung des Kondylus nach anterior schmerzhafteste Kiefergelenkbeschwerden hervor (LAMMIE, PERRY, CRUMM 110, BRILL, SCHÜBELER, TRYDE 12), während retrale Verschiebungen praktisch nie Schmerzen verursachten (GRABER 57). Auch RAMFJORD (141) fand Distallage und Bißsenkung nie als auslösende Ursache.

COSTEN beschrieb die Symptome zwar richtig, lieferte aber falsche Erklärungen dazu. Denn fehlen die Stützzonen und liegt ein tiefer Biß vor, so läßt sich nach Eingliederung einer flachen Aufbißplatte ein Distalgleiten des Unterkiefers feststellen. Die Mandibula war nämlich nicht nach distal verschoben, sondern der Patient war gezwungen, den Unterkiefer nach anterior zu schieben, um Zahnkontakt zu erhalten. Dies wiederum bewirkte eine zunehmende Labialkipfung der oberen Front mit Druckentstehung im anterioren Bereich des Kiefergelenkes. Daraus entwickelten sich nun die Beschwerden.

#### Theorie der Arthritis unbekannter Ätiologie

Nach ihr seien Osteoarthritis oder rheumatische Arthritis für die Symptome verantwortlich zu machen. Aber aus Erfahrungen ist bekannt, daß nur wenige Rheumatiker wegen Kiefergelenkbeschwerden behandelt werden müssen.

#### Theorie der Kiefergelenk-Dysfunktion

Hierbei spielt in der Pathogenese neben der Muskeldysfunktion (AASGAARD 1, COPLAND 20) und Überanstrengung auch die Hyperaktivität des Kondylus eine Rolle (SCHWARTZ 165). SCHULTZ (162) hielt schlaffe Bänder und langes weites Öffnen des Mundes für ätiologische Faktoren. In einer inadäquaten funktionellen Beanspruchung mit Überlastungsfolgen und in einer Störung des synergistisch-funktionellen-neuralen Rückkopplungssystems sieht MENKE (115) die Ursachen.

Die Vertreter dieser Richtung behielten mehr das Kiefergelenk im Auge, dessen Bewegungsstörungen für Muskelfehlfunktion und Überanstrengung verantwortlich zu sein schienen. Einem Zusammenhang zwischen Kiefergelenkbeschwerden und Okklusionsstörungen wird dabei noch wenig Beachtung geschenkt.

### 3.2.6. Theorie der okklusionsbedingten Kiefergelenkfehlstellung und ihre Folgen

Die Pathogenese der Kiefergelenkbeschwerden werden hierbei auf eine okklusionsbedingte Fehlstellung der Kondylen in der Fossa articularis zurückgeführt. Durch diese Verlagerung kommt es zu einer mechanischen Irritation von Nerven (Chorda tympani, Nervi petrosi superficialis maior et minor, Rami articulares des Nervus auriculotemporalis), Gefäßen und Strukturen im und um das Gelenk. Aus dieser erhöhten Druckbelastung, verbunden mit entzündlich degenerativen Erscheinungen, resultieren die Beschwerden.

Nach GERBER (47) sollte die Zahnokklusion im Idealfall die Aktion der Kaumuskulatur abpuffern und stoppen, sowohl mechanisch als auch reflektorisch, damit Kiefergelenkschäden vermieden werden. Diese treten aber auf, wenn sich die sehr harte Zahnokklusion, mit der das Gelenk harmonisieren muß, schneller ändert als es die Anpassung der Kiefergelenksstrukturen erlauben. Für die richtige Kofunktion von Zahnokklusion, Kiefergelenken und Kaumuskulatur sind anatomisch-topographische Relationen wichtig. Dafür definiert GERBER (47) eine statisch-anatomische und eine anatomisch-dynamische Norm. Bei Myoarthropathie-Patienten ist oft die erste Norm bereits nicht erfüllt, daß bei maximalem Kontakt natürlicher Zahnreihen und aufrechter Kopfhaltung die Kondylen zentriert stehen, zwischen den knöchernen Gelenkanteilen genügend Platz für den Discus ist und das umliegende Gewebe weder traumatisch komprimiert noch distrahiert wird. Der Kondylus nimmt dann nicht seine zentrische Lage in der Fossa ein, sondern ist nach anterior, posterior, kranial, kaudal oder transversal verlagert. (Abb. 12).

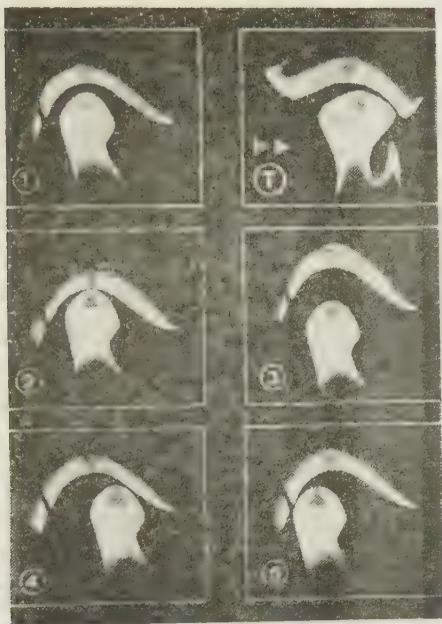


Abb. 12

Verlagerungsmöglichkeiten des Kondylus

1. Zentrische Stellung, 2. Kompression
3. Distraktion, 4. anteriore Verlagerung
5. posteriore Verlagerung, T. Transversale Verl.

In zahlreichen Fällen treten jedoch Beschwerden auf, obwohl die statisch-anatomische Norm erfüllt ist. Bei diesen Patienten werden die Kiefergelenke bei Kaubewegungen und Parafunktionen dysfunktionell beansprucht, weil oft mit erheblichem Kraftaufwand schiefe Ebenen (Höckerabhänge) im Zahnsystem wirken. Deshalb soll auch nach der anatomisch-dynamischen Norm Form, Lage und Neigung der Gleitflächen in den Kiefergelenken auf die bewegungsführenden Formelemente der Okklusion abgestimmt sein. Diese Harmonie fordert GERBER (47) auch für das neuromuskuläre Feld, da es sonst zu er-

höher Muskelmotorik und -spasmen im Kiefer-, Gesichts- und Halsbereich kommt.

GERBER denkt in der zitierten Arbeit vielleicht noch zu mechanistisch, wenn er die Ursachen der Myoarthropathien hauptsächlich in der Disharmonie zwischen Position der Kondylen und der Zahnokklusion sucht.

### 3.2.7. Theorie der Hyperaktivität der Kaumuskulatur und der mandibulären Dysfunktion auf Grund neuromuskulärer Ursachen

Für die Pathogenese von Myoarthropathien sind bei „einigermaßen physiologischen Verhältnissen“ des Kauorgans nur dynamische Momente in Form mandibulärer Dysfunktion verantwortlich (GRABER 57). SICHER (174) hält die „mandibuläre Muskulatur für eine funktionelle Einheit, harmonisiert, Korreliert und balanciert durch einen heiklen Feedback-Mechanismus“. Aber die kybernetische Arbeitsweise des Kausystems schützt dieses vor möglichen Schädigungen durch exzessive Kräfte (KAWAMURA 94).

Eine Hyperaktivität, besonders nachts, wurde bereits 1901 von dem Österreicher KAROLYI (88) beobachtet und beschrieben. Diese mastikatorischen Vorgänge fanden in den folgenden Jahrzehnten wiederholt Beachtung und tauchten unter verschiedenen Bezeichnungen in der Literatur auf:

- KAROLYI-Effekt (WESKI 1947) (198)
- okklusal habit neurosis (TISCHLER 1928) (189)
- Bruxismus (PIETKIEWICS 1907)  
Unterscheidung zwischen Bruxismus und Bruxomanie durch MÜLLER 1923 (122)
- Knirschen und Pressen
- Parafunktionen (DRUM 1950) (27)

Sie alle bezeichnen eine irreguläre Kaumuskel-tätigkeit. 1950 definierte DRUM (27) seine Para-funktionen als eine willkürlich aufgezwungene Be-tätigung, die zusätzlich zur normalen Funktion aus-geübt wird. Diese Parafunktionen, die ein. höheres traumatisches Potential als die Kaufunktion haben, gewinnen an Bedeutung, wenn sie unbewußt ablaufen. Denn durch sie werden autodestruktive Prozesse ein-geleitet wie Zerstörung der Zahnschubstanz, des Zahn-bettes und der Kiefergelenke.

DRUM (27) unterscheidet 3 Möglichkeiten, wie Para-funktionen ausgeübt werden können:

- Pressen

Dabei werden durch tonische Verkrampfungen der Kau-muskulatur die Zähne entweder in Schlußbißstellung oder in einer exzentrischen Stellung zusamme-gepreßt.

- Knirschen

Bei dieser Form haben die Muskelspasmen mehr „klo-nischen Charakter“ (MÜLLER 122)

MÜLLER unterscheidet dabei 2 Erscheinungsformen

- a. in vertikaler Richtung unter Mitwirkung der Masseteren, der Temporales, der Mm. mylohyoidei und Mm. digastrici (Zähneklappern).
- b. in horizontaler Richtung mit Aktivität der Masse-teren, der Mm. temporales und der Mm. pterygoidei (eigentliches Knirschen)

- Leermahlen

Es handelt sich ebenfalls um ein Reiben der Zähne aufeinander, daß im Gegensatz zum Knirschen zu je-der Zeit, und nicht nur nachts ablaufen kann. Es ist identisch mit dem Ausdruck der „Leermastikation“ (UHLIG 193).

Diese Einteilung zeigt bereits, daß mandibuläre

Dysfunktionen alle nicht nach einem eigentlichen physiologischen Ziel ausgerichtete Funktionen des Kauorgans sind (GRABER 57).

1962 teilte DRUM (28) seine Parafunktionen anders ein, indem er 5 Gruppen bildete:

- psychisch bedingte Parafunktionen (PFKT)  
(z.B. Daumenlutschen, Nägelkauen)
- stressbedingte PFKT
- habituelle PFKT  
(oft berufsgebunden, z.B. Trompeter)
- endogene PFKT  
(z.B. Tetanie, Meningitis, Epilepsie)
- exzessiv kompensatorische PFKT  
(iatrogen bedingte Störung)

GRABER (57) grenzt die Dysfunktionen folgendermaßen von einander ab:

- Rein muskuläre Hyperaktivitäten der Gesichtsmuskulatur (= orofaciale PFKT nach DRUM)
- Mandibuläre Dysfunktion auf Grund okklusaler Triggerfaktoren  
(= exzessiv kompensatorische PFKT nach DRUM)
- Mandibuläre Dysfunktionen mit primär artikulären Triggerfaktoren  
(= rein artikuläre PFKT mit und ohne okklusale Kontakte)
- Mandibuläre Dysfunktionen ohne okklusale Kontakte  
(= habituelle PFKT nach DRUM)
- Muskuläre Hyperaktivitäten der Innenohrmuskulatur in Verbindung mit PFKT (MYRHAUG 123,124).

Es lassen sich also zwei große Gruppen feststellen:

- I. Mandibuläre Fehlfunktion ohne Okklusionskontakte
- II. Mandibuläre Fehlfunktionen mit okklusalem Kontakt.

#### 4. ZUR DIAGNOSTIK DER MYOARTHROPATHIEN

##### 4.1. Klinische Funktionsanalyse

Bisher war vom organisch-pathologischen Ablauf, auslösenden Faktoren und den Symptomen des temporomandibulären Syndroms die Rede. Besteht bei einem Patienten der Verdacht auf diese Erkrankung, so ist eine umfangreiche Befunderhebung von größter Bedeutung, um einen Überblick über das Ausmaß der Beschwerden zu bekommen. Dies geschieht im Rahmen der sog. funktionellen Gebißanalyse, die auf KROGH-FOULSON (106) zurückgeht. Neben der Allgemeinanamnese wird ein Zahn- und Parodontalstatus erhoben und eine Befragung der Symptome durchgeführt. Der Befund kann auch durch sog. Okklusionsindices, wie sie von SCHÖTTL (155) und MACK/SLAVICEK (114) angegeben werden, ergänzt werden. Dabei beantwortet der Patient selbst schriftlich Fragen, die auf die Symptomatik des Kiefergelenksyndroms abzielen. Daran schließt die Palpation der gesamten Kau-, Hals- und Nackenmuskulatur an, ferner eine Untersuchung und Auskultation der Kiefergelenke auf initiales, intermediäres und terminales Knacken bzw. Krepitation. Vervollständigt wird die Befundaufnahme durch Messung der Unterkieferbeweglichkeit und Registrierung einer Seitwärtsabweichung der Mandibula bei der Mundöffnung bzw. -schließung.

##### 4.2. Resilienztest nach GERBER

Daneben sollte auch ein Resilienztest nach GERBER (47) durchgeführt werden. Er dient der Ermittlung der Nachgiebigkeit der Kiefergelenke und ihrer Strukturen, besonders der Disci articulares. So kann ein okklusionsbedingter verminderter (Kompressionszustand) bzw. vergrößerter (Distaktionszustand) Ab-

stand zwischen den knöchernen Gelenkanteilen vorliegen. Mit Kompressionszuständen, z.B. verursacht durch Infraokklusion im Seitenzahnbereich, ist in der Regel eine Abnahme der Kiefergelenkresilienz verbunden, da der Kondylus bereits in Richtung Fossa wandung verlagert ist. Um dies zu ermitteln, geht man folgendermaßen vor.

Zwischen die oberen und unteren Prämolaren der kontralateralen Seite des zu überprüfenden Gelenkes wird ein 0,4 mm starker Zinnstreifen eingelegt und der Patient aufgefordert, langsam, aber mit Kraft zu schließen. Dadurch wird eine Separation der Kiefer unter Ausschaltung der Federung der Zähne in ihren Alveolen erreicht. Mit Hilfe einer dünnen PVC-Folie wird kontrolliert, ob zwischen den entständigen Molaren der zu prüfenden Seite noch Kontakt besteht. Aus der Anzahl der übereinander gelegten Zinnfolien, die einen okklusalen Kontakt im kontralateralen Molarenbereich gerade noch erlauben, wird der Resilienzwert für das betreffende Kiefergelenk ermittelt. Liegt bei einer Dicke von 0,4 mm Zinnfolie kein Kontakt mehr vor, ist das Gelenk komprimiert. Bei Distraction wird dagegen der PVC-Streifen bei einer Zinnfolienstärke von 0,8 mm und mehr noch festgehalten.

Der Stellenwert dieses Testes, der anfänglich nur auf klinischen Erfahrungen basierte, wurde durch die experimentellen Untersuchungen von PALLA (129) bestätigt.

#### 4.3. Röntgendiagnostik

Die klinische Untersuchung wird durch die Röntgendiagnostik ergänzt. Die Röntgenaufnahme gibt jedoch nie eine zuverlässige Aussage über Formen und Strukturen des Kiefergelenkes, da sie ein verzerrtes, statisches zweidimensionales Schattenbild harter Struk-

turen eines komplexen dreidimensionalen beweglichen Gelenkes liefert. So darf das Röntgenbild allein keine Therapiegrundlage bilden, sondern es ist nur ein Bestandteil unter mehreren zur Diagnosesicherung. Denn nur in etwa 22% der Fälle läßt sich röntgenologisch eine Arthropathia deformans durch Knochenveränderungen beweisen (VOSS 196). In der Mehrzahl der Fälle gibt es keine charakteristischen oder diagnostischen radiologischen Anzeichen, sei es für eine traumatische Kiefergelenkarthritis oder für eine Distalverlagerung des Kondylus.

#### 4.4. Differentialdiagnose

An Hand dieser vielen Informationen kann man sich ein deutliches Bild des jeweiligen Krankheitsbildes machen. Aber dennoch müssen andere Erkrankungen mit ähnlichen Erscheinungsbildern in die Beurteilung einbezogen werden. Differentialdiagnostisch müssen deshalb ausgeschlossen werden:

- Sinusitiden
- Otitiden
- Projektionsschmerzen aus erkrankten oder retinierten Zähnen oder Wurzelresten
- Polyarthritiden
- infektiöse Arthritis
- Polyreumatismus
- rheumatisches Fieber
- rheumatoide Arthritis
- echte Myopathie
- Angina pectoris
- Neoplasmen und Tumoren
- Trigeminusneuralgien
- Kieferfrakturen
- Abszesse und entzündliche Schwellungen der Gesichtsteile

- Kopfschmerzen und Migräne
- Arteriitis temporalis und andere Kollagenerkrankungen
- Morbus Meniere
- Erkrankungen des ZNS

Dabei kann die entgültige Diagnose oft nicht sofort und absolut richtig gestellt werden. So mußte die Poliklinik für Prothetik der Universität München nach erfolglosen Behandlungsversuchen des öfteren eine neurologische und psychiatrische Konsiliaruntersuchung durchführen lassen. Dabei war es in einigen Fällen die Diagnose abzuändern auf

- Depressionen
- Zoster-Neuralgie
- Cerebralsklerose
- Parkinson-Syndrom (Initialstadium)
- Psychoasthenie mit reaktiver Depression
- Tetanie-Syndrom mit neurotischer Entwicklung
- Hypophysenadenom.

(SCHUBERT 156).

## 5. THERAPIE DER MYOARTHROPATHIEN

### 5.1. Behandlungsmethoden (Geschichtl. Übersicht)

Ebenso alt wie die Beschreibung der mandibulären Dysfunktionen sind auch die Therapievorschläge.

KAROLYI (88) verwendete eine okklusale Kautschuk-schiene. COSTEN (21) schlug 1934 eine Vergrößerung der Vertikaldimension vor, die in mehreren Etappen ablaufen sollte. TENCH (185), MERSHON (116) und SCHYLER (162) warnten daraufhin vor der Gefahr einer Bißöffnung. Als man gegen Ende der 30iger Jahre und in den 40iger Jahren in der Hypermobilität des Kiefer-

gelenkes die Ursache für die Beschwerden vermutete, bestand die Therapie in Injektionen von sklerosierenden Mitteln und anästhesierenden Öls in den Gelenkraum (SCHULTZ 161, 163, DINGMANN 24, GERRY 48). Diese Behandlungsmethode wurde von LANDA (110) in Frage gestellt. Als man langsam die Bedeutung der Muskelspasmen erkannte, wurden die sklerosierenden Agenzien von Hydrocortison (HORTON 74, HENNY 69), Hyaluronidase (NATHAN 125, VAUGHAN 195, SHORE 170) und Novocain (VAUGHAN 195) abgelöst. Zusätzlich verordnete man Ruhe (LANDA 110) oder ließ die Patienten Entspannungsübungen (BUNDGAARD-JÖRGENSEN 15) bzw. Muskelübungen (GERRY 48, SHORE 170) durchführen.

1957 brachte HENNY (69) mit der hohen Kondylektomie auch das chirurgische Vorgehen wieder ins Gespräch, nachdem AXHAUSEN (3) bereits 1931 Discusexzisionen im Sinne einer arthropathia-deformans-Therapie propagiert hatte. Doch damals wie heute beschränkte sich die Anwendung nur auf Notfälle, bei denen jegliche konservative Therapie versagte (STEINHARDT 179, HENNY 69, KRÜGER 108).

Auch die Äquilibration und Stabilisierung der Okklusion wurde wiederholt vorgeschlagen und auch erfolgreich durchgeführt (KAROLYI 89, GERRY 49, BRUSSEL 13, RAMFJORD 140, PERRY 131, SHORE 170). Werden Okklusionshindernisse nämlich beseitigt, so wird die Muskelaktivität wesentlich geringer. (elektromyographisch nachgewiesen von PERRY 131, RAMFJORD 141, 142). Während der Behandlung verschwanden meist bereits Beschwerden wie Schmerz, Knacken und Muskelspasmen.

Um jedoch die Einschleiftherapie korrekt durchführen zu können, müssen zunächst die Muskelspasmen gelöst und eine Entspannung der Muskulatur erreicht werden. Dies versuchte man zunächst durch eine Hyaluronidase-, Hydrocortison- oder Muskelrelaxantien-

Injektion (mit Meprobamate wie MILTAUN<sup>R</sup>, Benzodiazepinderivate wie LIBRIUM<sup>R</sup>, VALIUM<sup>R</sup>, MOGADAN<sup>R</sup>) (SCHÜLE 157), mit Injektionen von Procain i.m. (SHORE 170) und Aufsprühen von Chloräthyl (TRAVELL 191, ENGELHARDT 32) zu erreichen, unterstützt von Diathermie, Wärme- und Infrarotbestrahlung.

SCHLEGEL (152) hielt neben einer Gelenkentlastung in manchen Fällen auch eine Hormonkur für angezeigt, bes. bei Mädchen in der Pubertät und bei Frauen in der Menopause.

## 5.2. Aufbißbehelfe

Ferner fanden Aufbißplatten, -schienen und -kappen Anwendung. Dadurch sollte die Okklusion entschlüsselt und okklusale Triggerfaktoren ausgeschaltet werden, das Gelenk bei mechanischer Überbeanspruchung entlastet, die Muskulatur entspannt, dysfunktionelle neuro-muskuläre Reflexe unterbrochen und ein muskuläres Gleichgewicht angestrebt werden.

### Frühe Geräte

KAROLYI (88, 89) bediente sich einer okklusalen Kautschukschiene. Die ersten Behandlungsversuche bei funktionellen Kiefergelenksbeschwerden mit prothetisch-orthopädischen Apparaten wurden 1912 von FFAFF (133) durchgeführt.

SVED wußte, daß nach Kfo-Korrekturen oft Fehlkontakte aufträte. Um nun ein Rezidiv zu vermeiden, modifizierte er den sog. „KESLING-Positioner“ (184). Sein „Adjustor“ bestand aus einem Vitalliumgerüst mit weichem Kunststoff-Einbiß und wurde nachts getragen. Der Erfolg dieses Gerätes war jedoch bescheiden.

### Pivots und Kappen

Die SEARS-Platte (SEARS 168) ist graziler und besteht gewissermaßen aus bilateralen Inlays, die ge-

wöhnlich die unteren Molaren und Prämolaren bedecken. Dies führt jedoch zur Intrusion von Molaren und zur Extrusion der Frontzähne. Ferner wird die Sensibilität des neuromuskulären Mechanismus auf okklusale Interferenzen verstärkt (RAMFJORD u. ASH 143).

In Anlehnung an diese „okklusale pivots“ wurde eine einseitige Bißerhöhung auf der erkrankten Seite (MENKE 115) oder eine temporär plane Schiene, die auf der beschwerdefreien Seite gering erhöht war (HIELSCHER 72) gefordert. HUPFAUF beschrieb Aufbißkappen (79).

All diese Geräte sollen durch ihre Hypomochlionwirkung intermittierende Distractionen bewirken und dadurch das erkrankte Gelenk entlasten. Ihre Wirkung wird jedoch von verschiedenen Autoren stark in Frage gestellt (IMMENKAMP 83, FICHTNER 38, DAWSON 22).

Neben Aufbißkappen zementierte HUPFAUF (79) auch Aufbißschienen aus einer weichen Metalllegierung oder Kunststoff auf oder er verwendete eine Platte, wenn er mit keiner Anpassungswanderung im Seitenzahngelände zur Entlastung der Kiefergelenke rechnen konnte oder eine langdauernde Behandlung keinen Erfolg zeigte.

#### Platten

Unter den Aufbißplatten lassen sich die statischen Platten von den funktionellen abgrenzen.

Die statischen Aufbißbehelfe sind in den allermeisten Fällen Modifikationen des HAWLEY-Retainers (HAWLEY 65), einem kieferorthopädischen Retentionsapparates aus dem Jahre 1919. Dieses orthodontische Gerät mit seinem flachen Aufbiß für die untere Front trennt die okklusale Verschlüsselung, so daß die Kontrolle nicht mehr der Okklusion, sondern den Muskeln obliegt. Die Platten sollen darüberhinaus die

Haltung der Kiefer zueinander in horizontaler und vertikaler Lagebeziehung ändern (HIELSCHER 70, 71, BÖTTGER 11, FICHTNER 37, 38), eine neue Bißlage schaffen und das Gelenk durch eine Rotation des Unterkiefers um eine transversale Achse entlasten.

So stellt die Entspannungsplatte nach DESSNER (RAGNAR, DESSNER 139) eine einfache Acrylatplatte mit einem Aufbiß für die untere Front dar, die mit simplen Klammern am Oberkiefer fixiert wird. Die Platten von POSSELT (137) und SVED (183) sind ähnlich.

Zu den funktionellen Aufbißplatten gehören SCHULTE's Interzeptor (SCHULTE 158) und die Entlastungsplatte nach IMMENKAMP (83).

SCHULTE's Interzeptor besteht aus einer Gaumenplatte aus Autopolymerisat, bei der zwei einfach gebogene Klammern aus 0,7 - 0,9 mm Stahldraht in den Interdentalräumen der Prämolaren parodontal gelagerte Aufbißpunkte sind. Eine Modifikation stellt ein Modellgußbügel mit gegossenen Klammern dar. Bei der Entlastungsplatte nach IMMENKAMP beißen die Eckzähne des Unterkiefers auf zwei muldenförmige Aufbißzonen.

Den Vorteil dieser beiden Platten sehen die Autoren in der Verhinderung der zentralen Okklusion und der nur minimalen Bißsperre.

All diese Platten schalten zwar okklusale Interferenzen in der Zentrik vollständig aus, solche bei Lateralbewegungen nur teilweise und Protrusionsinterferenzen gar nicht. Sie ermöglichen aber alle Anpassungsbewegungen der Zähne, bes. eine Extrusion der Seitenzähne. Dabei kommt es zu einer Nivellierung der SPEE'schen Kurve, und bei den statischen Platten auch zu einer Depression der unteren Front durch Überbelastung. Obwohl durch verschiedene Kniffe diese Nachteile vermieden werden sollen, ist die Tragedauer dieser Platten beschränkt. Sie schwankt zwischen

Wochen (RAMFJORD, ASH 143, BELL 5) und mehr als sechs Monaten (DESSNER 139). HUFFAUF (79) läßt in manchen Fällen die Platten sogar bis zu einem Jahr tragen.

Der Behandlungserfolg ist unterschiedlich. BÖTTGER (10) weist in 80% der Fälle einen Erfolg auf, während HUFFAUF und WEITKAMP (82) in dieser Initialtherapie mit einer Platte mehr eine symptomatische Behandlung sehen. GREENE und LASKIN (60) stellten in einer vergleichenden Untersuchung fest, daß eine Platte mit Frontzahnaußbiß nur eine gewisse Besserung brachte.

### Schienen

Ausgehend von einer Gaumenplatte entwickelte SHORE (171) sein „mandibular autorepositioning appliance“ (= MAP). Nach dem „Basis-Prinzip“ der Selbstbestimmung wird der Patient in die Lage versetzt, durch Aufbeißen auf ein kleines Plateau hinter den mittleren Inzisivi des Oberkiefers, das durch seine Höhe jede okklusale Diskrepanz im Seitenzahngebiet ausschaltet, allmählich selbst die physiologische Lage des Unterkiefers in der Zentrik zu bestimmen. Dabei liegt die Bißsperre innerhalb der Ruheschwebelage, da sonst durch einen unzweckmäßigen Dehnungsreiz isometrische Kontraktionen der Masseteren, Mm. temporales und der Mm. pterygoidei mediales provoziert würden. Ist die Zentrik erreicht, muß der Patient in Autopolymerisat einbeißen. Dieser Vorgang wird durch das Aufbißplateau abgestoppt. Nach Aushärten des Kunststoffes wird das MAP in zentrischer Okklusion äquilibriert. Exzentrische Bewegungen sollen frei ablaufen können. Dadurch wird vom Patienten selbst unter Ausschaltung der Frühkontakte mittels Bißsperrung ein funktionell ausgeformtes Okklusionsrelief hergestellt, dessen Adjustierung jedoch wiederholt vorgenommen werden muß.

Auf FREI und GRABER (39) geht der sog. „Kaumus-  
kelsynchronisator“ (= KMS) zurück. Dieses Gerät  
fixiert beide Kiefer bei leichter Bißhebung in der  
retralen Kontaktposition. Auf der aufgebauten okklu-  
salen Fläche treffen nur die zentrischen Stops der  
antagonistischen Stützhöcker auf. In Gebieten ermit-  
telter parafunktioneller Okklusionsmuster wird eine  
sog. Dysfunktionssperre aufgebaut, d.h. die uner-  
wünschten mandibulären Bewegungen werden gesperrt.  
Diese Sperre erzwingt stattdessen eine Öffnungsbe-  
wegung. Darüber hinaus kann eine Balancefreiheit und  
Eckzahnführung geschaffen werden.

An der Poliklinik für Prothetik der Universität  
München gliedert man bei Behandlungen von Myoarthro-  
pathien ebenfalls Aufbißplatten ein. Diese Platte  
wird auf einem OK-Modell des Patienten im Vakuum-  
Tiefziehverfahren aus einer 1 mm starken Kunststoff-  
folie in Form einer DRUM-Miniplastschiene (DRUM 29)  
hergestellt. (Schienenherstellung s. II. 4.4). Ähn-  
lich wie beim Vorgehen von SHORE bleiben Kieferge-  
lenk und Muskelapparat ohne Einfluß von Seiten der  
Okklusion sich für 3 - 5 Tage selbst überlassen.  
Nach dieser Zeit wird eine Einformung in Autopoly-  
merisat durchgeführt. Diese wird so ausgearbeitet,  
daß von den Zahnimpressionen nur leichte Eindrücke  
der Stützhöcker zurückbleiben. Im Front- und Eck-  
zahnbereich kann mit Hilfe eines kleinen Walles die  
physiologische Front- und Eckzahnführung aufgebaut  
werden. Diese Schiene soll möglichst viel getragen  
werden, auf alle Fälle in der Nacht.

### 5.3. Indikationen der Aufbißschiene

Die Palette der Indikationen einer Aufbißschiene  
ist mannigfaltig.

KOECK (99) sieht sie

#### I. bei Kiefergelenkerkrankungen

Dabei stellt der Aufbißbehelf ein unerläßliches kausaltherapeutisches oder symptomatisches Hilfsmittel dar. Es kann bei einer akuten Erkrankung des Bewegungsapparates die Ausheilung unterstützen. Im chronisch-degenerativen Stadium läßt sich in vielen Fällen eine Linderung des Schmerzbildes herbeiführen.

#### Arthrosis deformans

Sie ist Ausdruck einer verstärkten, über einen längeren Zeitraum einwirkenden funktionellen Fehlbelastung des Kiefergelenkes. Eine Stabilisierungsschiene mit totaler Abdeckung der Kauflächen und funktioneller Ausgestaltung der Funktionswege der Antagonisten während aller Unterkieferbewegungen entlastet das Gelenk und sichert dem Discus zu jeder Zeit genügend Raum.

#### Discussubluxation

Die akute Subluxation des Discus nach ventral oder dorsal vom Processus articularis stört die Bewegung während der Mundöffnung oder -schließung. Eine funktionell bedingte Fehlhaltung oder Fehlführung des Unterkiefers ist die Folge. Nur eine rasche Reponierung des Discus kann Schäden verhindern.

Eine Aufbißschiene mit Pivotierung im Molarenbereich schafft eine Distraction im Gelenk, so daß der Discus evtl. von selbst in seine ursprüngliche Lage zurückfindet. Tut er das nicht, muß eine Einrüttelung des Discus vorgenommen werden.

## II. bei Myoarthropathien

### 1. Dysfunktionen mit okklusalem Kontakt

Mit Hilfe der Schiene wird der Einfluß der Okklusion ausgeschaltet. Damit wird die reflektorische Steuerung der Muskelkontraktionen unterbrochen. Eine vorhandene Hyperaktivität und -tonizität der Muskulatur, die zu Spasmen, Myogelosen und Hypertrophie führt, wird abgebaut. Nach dieser Initialtherapie mit der Aufbißschiene muß die Ursache ausgeschaltet werden.

Diese Schienenbehandlung beinhaltet darüberhinaus eine Möglichkeit zur Diagnosesicherung. Denn zeigt sich kein Erfolg, so kann die Okklusion als Triggerfaktor ausgeschlossen werden, und es muß erneut nach einer Ursache gesucht werden.

### 2. Dysfunktionen ohne okklusalem Kontakt

Diese neuromuskulären Aktivitäten, die sich in orofacialen Dyskinesen oder Hyperkinesen äußern, können mit Hilfe eines Kaumuskelsynchronisators oder eines ähnlichen Gerätes gehemmt und anschließend umprogrammiert werden.

## III. bei Veränderung der Bißlage

Mit Hilfe einer Aufbißschiene kann ein Patient, der durch übermäßige Abrasion einen starken Verlust der Vertikaldimension erfahren hat, langsam an eine Bißerhöhung herangeführt werden.

## II. EXPERIMENTELLER TEIL

### 1. PROBLEMSTELLUNG

Wie die funktionskieferorthopädischen Apparaturen soll auch die Aufbißschiene so lang wie nur möglich, auf alle Fälle nachts getragen werden. Denn während des Schlafes untersteht die Tätigkeit der Kaumuskulatur keiner höheren Kontrolle durch das ZNS.

Dies macht sich bei Menschen mit ungestörter, harmonisch abgestimmter Kaumuskelfunktion nicht oder kaum bemerkbar. Liegt dagegen eine Myoarthropathie vor, so treten Leermastikationen stärkeren Ausmaßes auf, wobei sich die Kraftauswirkung ungleich stärker bemerkbar macht, da eben die sensible Kontrolle erheblich vermindert oder ganz ausgeschaltet ist (KRAFT 10f). Die Patienten bruxieren sehr oft und klagen dann morgens des öfteren über Verspannungen in der Muskulatur („Muskelkater“) und Schmerzen.

Bei der Initialtherapie greift man nun auf Aufbißschienen zurück und versucht, durch Einformung und Änderung der Okklusion ein ideales Kauflächenrelief zu schaffen. Doch wurde bei klinischen Kontrollen wiederholt festgestellt, daß abgeklungene Beschwerden erneut auftraten, wenn zu früh eine Front- und Eckzahnführung aufgebaut wurde.

An Hand einer Untersuchung sollte nun überprüft werden, ob eine Aufbißplatte bei Einformung sofort mit einer Front- und Eckzahnführung versehen werden kann, oder ob ein Einbiß mit nur leichten Impressionen ohne Front- und Eckzahnführung einen günstigeren Einfluß ausübt. Dieser Nachweis wird durch elektromyographische Aufzeichnungen während des Nachtschlafes erfolgen.

## 2. KAUMUSKELTÄTIGKEIT WÄHREND DES NACHT- SCHLAFES (Literaturübersicht)

Nächtliche Aktivitäten wie Pressen und Knirschen hat bereits KAROLYI (88) 1901 beschrieben. MÜLLER (122) gab etwa 20 Jahre später eine ausführliche Beschreibung und Klassifizierung des sog. KAROLYI-Effektes (später Bruxismus) ab, indem er die Art der Kaumuskelkrämpfe unterschied. Während WALTERS (197) bei Knirschern während des Schlafes oft extreme „klonisch“-horizontale Kieferbewegungen beobachtete, so kam das Pressen seiner Meinung nach durch eine Saugwirkung zustande. Im Laufe der Zeit machte man die verschiedensten Erscheinungen für den Bruxismus verantwortlich:

Darmträgheit (KAROLYI)

Würmer im Intestinaltrakt (MÜLLER, LEAN)

Cerebrospinale Krankheiten (CATEL, BENJAMIN, SIEKE)

Latente Tetanie (HUFSCHMID, HUFSCHMID-HEIM)

Blutdruck (REICHERT)

(zit. nach KRAFT 101).

SCHWARZ (164) und andere Autoren machten die Kopfhaltung bzw. die Schlaflage für die Ätiologie des Knirschens und Pressens verantwortlich.

Ebenso wie nach KAROLYI Schmerz, Zorn, Angst, starke körperliche und geistige Anstrengungen im Wachzustand bereits die Kaumuskel­tätigkeit verstärken können, so glaubten auch GUTENSOHN (63), FAUST (36), MIKOREY (117), JANKELSON (85) u.a., daß während des Schlafes psychische Konflikte die Muskelkrämpfe mehr oder weniger stark beeinflussen.

Doch bald begnügte man sich nicht mehr mit einer reinen Beobachtung, sondern man wollte objektive Analysen der Muskeltätigkeit. Dazu eignete sich sehr gut die Elektromyographie. Mit dieser Methode lei-

1907 PIPER (134) und HOFFMANN (1909) zum erstenmal Aktionsströme ab.

In der Zahnheilkunde führte MOYERS 1949/50 (121) als erster elektromyographische Studien der normalen Muskelaktivität durch. Er zeigte, daß bei jeder Unterkieferbewegung mehrere Muskeln synergistisch wirken. ZENKER, ZENKER (200) bestätigten dies und lieferten Informationen über den „Wert“ der Kaumusculatur. Auch CARLSÖÖ (16, 17, 18) führte elektromyographische Studien an den Kieferelevatoren, der Suprahyoidmuskulatur und dem M. pterygoideus lateralis durch. MacDOUGALL, ANDREW (113), TULLY (192), PERRY (130, 131), JARABAK (86), GREENFIELD, WYKE (61) u.a. leisteten ihren Beitrag bei der Klärung des Muskelzusammenspiels. AHLGREEN (2) befaßte sich mit der elektromyographischen Analyse der Kaubewegungen und studierte eingehender die Kieferbewegungen.

In Deutschland bediente sich ESCHLER (33) der Elektromyographie, um die physiologischen Grundlagen im Zusammenwirken der Kaumuskeln zu klären. Er leitete auch als erster Aktionsströme während des Schlafes ab.

KRAFT (101) berichtete von Nachtschlafuntersuchungen an einem größeren Patientenkollektiv, die über die Größe der Kraft der tätigen Muskeln und die zeitliche Verteilung der Muskelaktionen Aufschluß brachte. Dabei zeigten 90% der untersuchten Patienten während des Nachtschlafes Aktivitäten, deren Dauer meist unter 1 sec lagen, jedoch Spitzenwerte von 1 min und mehr zeigten. Die registrierten Kaukraftgrößen schwankten zwischen 10 - 20 kp.

Dieser Arbeit folgten andere Veröffentlichungen von KRAFT u.a. über Masseterhypertrophie (102), über Zusammenhänge zwischen Kiefergelenkbefund und Myogramm (103, 104) und eine myographische Beurteilung

von Dysgnathien (105).

GÖPFERT (53) stellte 1956 in den Kopfmuskeln eine höhere Restaktivität als in der Extremitätenmuskulatur fest, nachdem er bereits 1954 die Restaktivität im Masseter (51), 1955 die funktionelle Beziehung zwischen Masseter und Temporalis (52) dargestellt hatte und bei Schmerzreizen im Trigeminusgebiet erhöhte Muskelpotentiale im Sinne eines „Innervationstonus“ nachgewiesen hatte (53).

Als in den 40iger und 50iger Jahren die Verbindung zwischen Artikulationsstörungen und Bruxismus hergestellt wurde (JANKELSON 85, SCHWARTZ 165, HARNISCH 64), begann man sich mit diesem Problem zu befassen. JANKELSON konnte mit einer dünnen Acrylatschicht künstlich Bruxismus erzeugen.

1952 untersuchte PRUZANSKY (138) erstmals Koordinationsstörungen.

ESCHLER (34) fand 1956 bei Parodontopathien einen erhöhten Muskeltonus. KAWAMURA (90) u.a. studierten 1957 EMG-Aktionsmuster von Patienten mit normaler Okklusion und Malokklusion.

Drei Jahre später bestätigte LULLIES (112) die Ergebnisse von KRAFT, wobei er besondere Bedeutung afferenten sensiblen Fasern aus den Muskelspindeln, den Rezeptoren der Haut und Schleimhaut, des Dentins und der Parodontien zur Steuerung der Kaumuskulatur zuschrieb.

RAMFJORD (141, 142) bediente sich der guten Aussagekraft der Elektromyographie, als er den Erfolg seiner mandibulären Äquilibration überprüfte. Dabei bestätigte er, daß in Kombination mit nervöser Spannung jede okklusale Interferenz zu Bruxismus führen kann. Als SCHAEERER und STALLARD (149) nur eine Veränderung des Myogrammes bei der Leermastikation, aber nicht beim Kauen beobachtete, schlossen sie da-

raus, daß die traumatische Schädigung des Kausystems hauptsächlich durch die Leermastikation erfolgt.

Auch FUCHS (41) führte umfangreiche elektromyographische Untersuchungen durch, um mögliche Änderungen des Aktivitätsmusters bei Hackbewegungen, wie sie von KOBES (97) bei einer Entspannungsbehandlung vorgeschlagen wurden, im Sinne einer psychischen Ermüdung und dementsprechender Abnahme der Aktivität festzustellen. Dabei zeigte die Aktivität der Mundschließer im Gegensatz zu gewissen Vorstellungen kaum eine Veränderung.

In Nachtschlafuntersuchungen bestätigte FUCHS (41) das Auftreten von Aktivitäten während der ganzen Nacht. Dabei nahm die Tätigkeit bei Schlafvertiefung kontinuierlich ab, so daß in der Regel im Tiefschlaf keine Muskelkontraktionen mehr auftraten.

Auch konnte er eine günstige Beeinflussung der Muskeltätigkeit durch Aufbißschienen nachweisen. Waren signifikante Unterschiede zwischen Patientengruppe ohne Aufbißplatte und einer gesunden Kontrollgruppe zu finden, so entsprach die Aktivität der Patientengruppe mit Schiene der von der Kontrollgruppe.

1973 schuf FUCHS (42) bei gesunden Personen mit normalen Kiefer- und Okklusionsverhältnissen Frühkontakte künstlich, und stellte dabei beim Masseter auf der Seite der Okklusionsstörung eine gesenkte Aktivität fest. Ob es Zufall oder eine Art Selbstschutz war, wird zur Diskussion gestellt. Im Temporalis und z.T. in der Mundbodenmuskulatur trat dagegen eine signifikant höhere Aktivität auf.

### 3. PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DER ELEKTRO- MYOGRAPHIE

Bei der Elektromyographie handelt es sich um eine elektrophysiologische Methode, die mit Hilfe von Oberflächen- oder Nadelelektroden bioelektrische Spannungsunterschiede mißt und aufzeichnet. Dieses Verfahren gibt Aufschluß über den Zustand der Muskulatur und erlaubt Aussagen über die Aktivität der Motoneurone bei Reflex- und Willkürkontraktionen.

Den bioelektrischen Spannungsdifferenzen liegen Aktionspotentiale (= AP) zugrunde. Die AP im Motoaxon, das mit einer bestimmten Anzahl von Muskelfasern eine motorische Einheit bildet, lösen nämlich die Ausschüttung von Azetylcholin aus, das an die Rezeptorstellen der Muskelendplattenmembranen einer motorischen Einheit gebunden wird. Dadurch wird die Permeabilität jeder Endplattenmembran für  $\text{Na}^+$  und  $\text{K}^+$  erhöht, und es bildet sich ein Endplattenpotential (= EEP). Die EEP depolarisieren durch elektrotonische Ausbreitung die der Endplatte benachbarten konduktilen Membranabschnitte bis zu einem Schwellenwert, wodurch Muskel-AP entstehen, die über die Oberfläche der Muskelfaser fortgeleitet werden. Durch diese Muskel-AP wird jeweils der intrazelluläre Kontraktionsmechanismus in Aktion gesetzt. Das Ergebnis ist eine simultane Verkürzung der Fasern einer motorischen Einheit. Die Spannung des Gesamtmuskels kann durch verschiedene Faktoren kontrolliert werden:

1. Durch die Anzahl der Muskelfasern, die sich kontrahieren
  - a. Rekrutierung von motorischen Einheiten
  - b. Größe der motorischen Einheiten  
(Innervationsverhältnis variiert stark, bei den Augenmuskeln 1:10, dem M. masseter 1:640,

dem M. temporalis 1:936)

(CARLSÖÖ 16)

- c. Asynchrone Aktivität der motorischen Einheiten.
- 2. Durch die Spannung, die durch jede sich kontrahierende Einzelfaser ausgelöst wird:
  - a. Frequenz der AP im Motoneuron  
(Summation und Tetanus)
  - b. Muskelfaserlänge  
(Überlappingsgrad der Aktin- und Myosinfilamente)
  - c. Dauer der Aktivität
  - d. Charakteristika der Einzelfasern  
(Kapazität der ATP-spaltenden Enzyme)

Die Ableitelektrode erfaßt nun die AP, welche in dem die aktiven Fasern umgebenden Gewebe fortgeleitet werden. Das Ausmaß der Muskelkontraktion wird bestimmt und elektromyographisch gekennzeichnet durch die oben aufgeführten Faktoren. Auf diese Weise entwickelt sich eine Überlagerung der elektrischen Potentiale der Einzelentladungen. Wird eine bestimmte Entladungsfrequenz überschritten, entsteht ein sog. Interferenzmuster. Zahl und Amplitude der Potentiale dieser Interferenzmuster ist annähernd proportional der Anzahl der einzelnen Aktionspotentiale. Diese Beziehung wird jedoch etwas beeinträchtigt durch den Einfluß des räumlichen Abstandes zwischen den aktiven Fasern und der Ableitelektrode sowie durch die Trägheit der Verstärker- und Registriereinrichtung.

In der Elektromyographie finden Oberflächen-, Nadel- und Drahtelektroden Verwendung.  
Oberflächenelektroden

Sie stören die Funktion nicht und erzeugen keine Schmerzen, die nach GÖPFERT (51) den Muskel zu er-

höherer Abwehrspannung führen könnten. Sie nehmen jedoch Aktivitäten aus einem großen Gebiet auf, so daß Überlagerungen leicht möglich sind. Ferner ist mit dieser Elektrodenart bei wiederholten Aufzeichnungen keine Reproduzierbarkeit zu erzielen. Bei Nachtschlafuntersuchungen besteht zudem die große Gefahr, daß sie sich von der Haut lösen, oder daß es durch Feuchtigkeit (Schwitzen) zu einer Änderung des Hautwiderstandes kommt.

#### Nadelelektroden

Sie wurden von ADRIAN und BRONK 1929 entwickelt. Unter den Nadelelektroden gibt es nach BUCHTHAL (14) verschiedene Ausführungen, nämlich

- die konzentrische Elektrode, die aus einer Platinseele besteht, welche isoliert in einer Stahlkanüle angebracht ist. Gemessen wird die Spannungsdifferenz der Platinseele gegenüber der Kanüle als indifferente Elektrode.

- die bipolare Elektrode

Sie besteht aus 2 von einander isolierten Platindrähten, welche in einer Stahlkanüle eingebettet sind. Die Spannung wird von beiden Drähten abgegriffen.

- die unipolare Elektrode

Sie wird von einer isolierten Metallnadel gebildet. Die Spannungsdifferenz wird zwischen der Nadelspitze, deren Isolierung entfernt ist, und einer indifferenten Haut- oder subcutanen Elektrode abgegriffen.

Diese Nadelelektroden haben alle eine starre Kanüle aus Stahl, und eignen sich aus diesem Grund nicht für Nachtschlafuntersuchungen. Ferner ist die Ableitung punktförmig, so daß nur Potentiale in der unmittelbaren Nachbarschaft der Nadelspitze registriert werden (GÖPFERT 51).

## Drahtelektroden

Drahtelektroden können aus Kupfer (FUCHS 41) oder Gold (SCHUBERT u. Mitarbeiter 156) bestehen. Durch ihre Flexibilität machen sie jede Bewegung des Muskels mit und stören in keiner Weise. Nadelartefakte sind so gut wie ausgeschlossen. Sie sind auch leichter und sicherer über einen längeren Zeitraum zu fixieren.

## 4. EIGENE UNTERSUCHUNG

### 4.1. Auswahl der Patienten

Die Probanden wurden unter der großen Zahl der Myoarthropathiepatienten der Poliklinik für zahnärztliche Prothetik der Universität München nach folgenden Kriterien ausgewählt.

1. Die Patienten sollten möglichst vollbezahlt bzw. mit einem festsitzenden Zahnersatz versorgt sein, um möglichst die Instabilität, die mit einer insuffizienten Prothese auftritt, auszuschließen. Dieser Forderung konnte nicht in allen Fällen Genüge geleistet werden.
2. Die Patienten sollten keine röntgenologisch erkennbaren Veränderungen der Kiefergelenke zeigen.
3. Patienten bis zum Alter von 30 Jahren wurden bevorzugt angeschrieben, da in solchen Fällen mit geringen Schlafstörungen zu rechnen war und meist eine schnelle Anpassung an die Untersuchungsbedingungen erfolgt. Aber auch ältere Patienten mußten in die Untersuchung mit einbezogen werden.
4. Ferner sollte an den ausgesuchten Patienten noch keine Behandlung der Kiefergelenksbeschwerden versucht worden sein.

5. Die Patienten sollten möglichst in München oder der näheren Umgebung wohnen (wegen der kürzeren Anfahrrststrecke).

Bei der Auswahl spielten Geschlecht, Beruf und soziales Mileau keine Rolle. Die Teilnahme an den Nachtschlafuntersuchungen wurde den Patienten nach vorheriger Aufklärung freigestellt. Dabei übertraf die Zahl der weiblichen Patienten die der männlichen Probanden, obwohl etwa die gleiche Anzahl angeschrieben wurden. Bei dieser Untersuchung ist die Geschlechtsverteilung, wie sie von HUPFAUF (78), VOSS (196) und SCHUBERT (156) angegeben werden, nicht beachtet worden.

#### 4.2. Funktionelle\_Gebißanalyse

Neben seinen persönlichen Daten wurde jeder Patient über Allgemeinkrankheiten, Traumen bzw. Frakturen, laufende oder abgeschlossene Behandlungen und über Medikamenteneinnahme befragt.

In der speziellen Anamnese der Kiefergelenkerkrankungen standen Fragen nach

- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Ohrschmerzen und -geräusche
- Schwerhörigkeit
- Schluckbeschwerden
- Migräne
- Erbrechen
- Zungenbrennen
- Kiefergelenkknacken
- Kieferklemme
- Spannungsgefühl

im Vordergrund. Dem folgten Dauer der Anamnese und Zeitpunkt des gegenwärtigen Auftretens (morgens, mittags, abends).

# Untersuchungsbogen für die funktionelle Gebißanalyse

Datum:..... Untersucher:.....

Pat.Name:..... Vorname:.....

geb.:..... Alter:..... Anschrift:.....

Beruf:..... Kasse:.....

Überweisender Arzt/Zahnarzt:.....

ese: Allgemeinerk.:..... Behandlg. erfolgt:

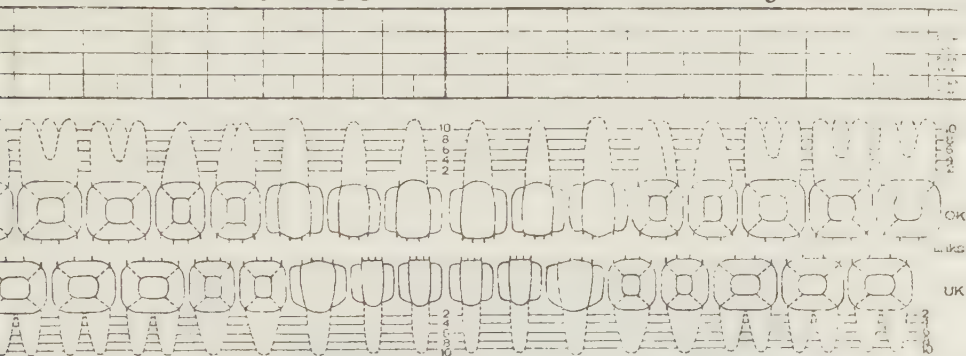
Diagnose: .....

HNO-Behandlg. erforderlich; Medikamente

Orthopäd. Behandlg. erforderlich

werden:

|                 |                                       |                                |                                  |
|-----------------|---------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| fschmerz        | <input type="radio"/> Migräne         | <input type="radio"/> 1 Jahr   | <input type="radio"/> 24 Stunden |
| windel          | <input type="radio"/> Erbrechen       | <input type="radio"/> 1/2 Jahr | <input type="radio"/> 6 Stunden  |
| schmerz         | <input type="radio"/> Zungenbrennen   | <input type="radio"/> 3 Monate | <input type="radio"/> 3 Stunden  |
| ensausen        | <input type="radio"/> Kß- Knacken     | <input type="radio"/> 1 Monat  | <input type="radio"/> morgens    |
| werhörigkeit    | <input type="radio"/> Kieferklemme    | <input type="radio"/> 2 Wochen | <input type="radio"/> mittags    |
| luckbeschwerden | <input type="radio"/> Spannungsgefühl | <input type="radio"/> 1 Woche  | <input type="radio"/> abends     |



|               |                                                |                                          |
|---------------|------------------------------------------------|------------------------------------------|
| e Mundhygiene | <input type="radio"/> prim. Stellungsano.      | <input type="radio"/> Wangenimpressionen |
| sig           | <input type="radio"/> Elongation               | <input type="radio"/> Zungenimpressionen |
| lecht         | <input type="radio"/> Wanderung                | <input type="radio"/> Wangenbeißen       |
| etten stark   | <input type="radio"/> Kippung                  |                                          |
| sig           | <input type="radio"/> Drehung                  | <input type="radio"/> Habit              |
| ne            | <input type="radio"/> Nonokklusion             | <input type="radio"/> Knirschen          |
|               | <input type="radio"/> Verlust d. Vertikald.    | <input type="radio"/> Pressen            |
| Status        | <input type="radio"/> Hyperkeratosen           | <input type="radio"/> PA-Beh. erford.    |
| Gelenk        | <input type="radio"/> Schluckakt. path.        | <input type="radio"/> PA-Beh. durchgef.  |
| ce(n)         | <input type="radio"/> Einschleifbeh. erf.      | <input type="radio"/> KfO-Beh. erford.   |
|               | <input type="radio"/> Einschleifbeh. durchgef. | <input type="radio"/> KfO-Beh. durchgef. |

Subjekt.u.objekt. Symptome

blau = subjekt. Symptome

rot = objekt. Symptome

/// = Schmerzgebiet

X = palpationsempfindlich

|             |    |                       |
|-------------|----|-----------------------|
| Knacken     | re | <input type="radio"/> |
| Knacken     | li | <input type="radio"/> |
| Krepitation | re | <input type="radio"/> |
| Krepitation | li | <input type="radio"/> |

Interokklusalabstand: .....mm

Maximale Protrusion oder Laterotrusion aus der habituellen Interkuspidation:



Maximale Öffnung mit Abweichung

HIK

von der

Medianlinie

40 mm

Gleiten von RKP-HIK

1mm ☐

Gleiten von RKP-HIK

1mm ☐

Gleitbewegung symmetrisch ☐

" asymmetrisch re ☐

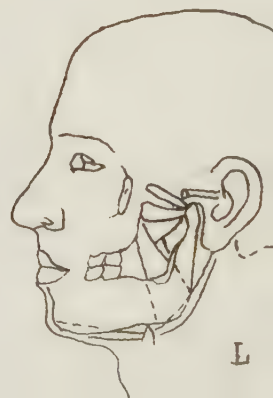
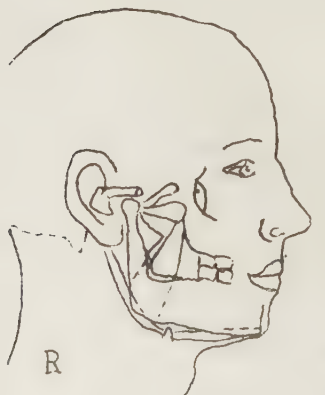
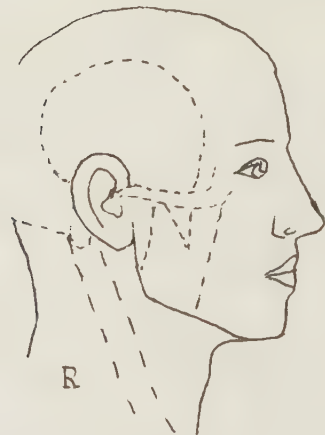
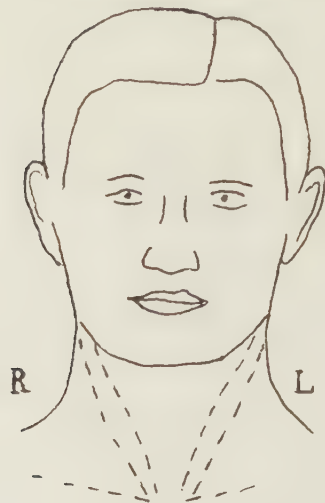
" asymmetrisch li ☐

Okklusionsgeräusch i. HIK ☐

klar ☐

Okklusionsgeräusch i. HIK ☐

unklar ☐



Zu Beginn der oralen Befunderhebung werden Zunge und Wangen auf Zahnimpressionen, Bißwunden und Hyperkeratosen abgesucht. Nach der Erhebung eines PA-Status (ohne Bestimmung des alveolären Knochenabbaues) werden die Zähne auf Schliffacetten, primäre Stellungsanomalien, Kippungen, wanderungen, Elongation, Drehung, Nonokklusion und Verlust der Vertikaldimension inspiziert. Der Patient wurde ferner nach „habits“ Knirschen und Pressen befragt (Abb. 13).

Im Anschluß daran wurde der Muskelbefund erhoben. Der Patient wurde aufgefordert, auf die Stellen seiner Beschwerden zu zeigen. Diese wurden mit blauer Farbe in die Schemata des Untersuchungsbogens nach KROGH-FOULSON (Abb. 14) eingetragen. Der Untersucher palpierete daraufhin Kiefergelenke und Muskulatur.

Bei der Palpation des Kiefergelenkes wurde der kleine Finger in den Meatus acusticus externus eingeführt (Abb. 15). An der anterioren Wand konnte die Bewegung des Kondylus bei der Mundöffnung getastet werden. Knacken war dabei deutlich zu spüren. Auch gibt der Patient gelegentlich eine Druckempfindlichkeit an.

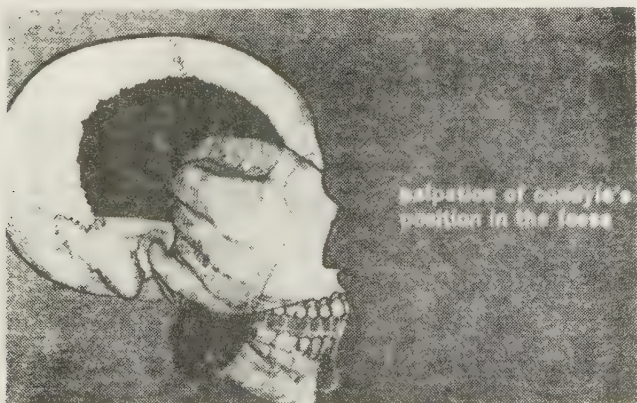
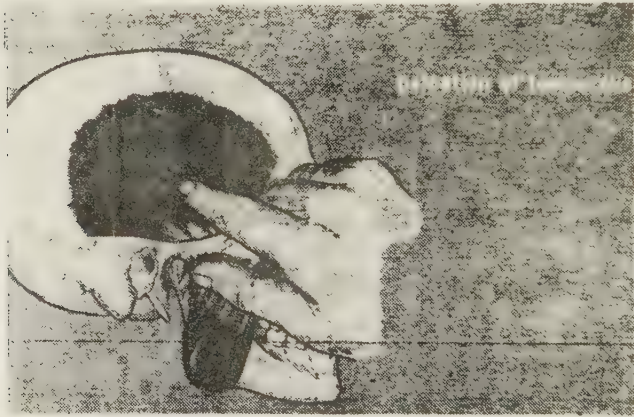
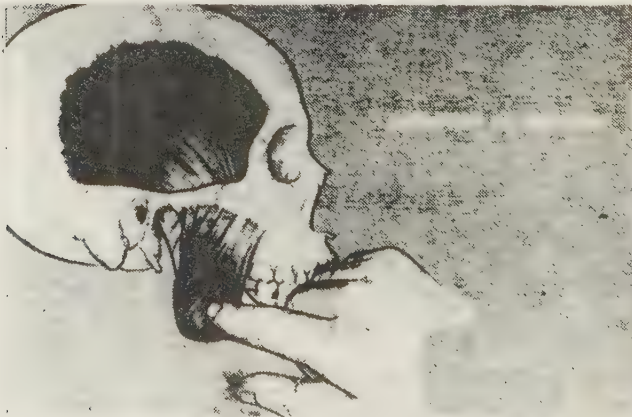


Abb. 15: Palpation des Kiefergelenkes

Dem folgten Palpation des M. temporalis (anteriorer, medialer und posteriorer Teil) und des M. masseter jeder Seite im Vergleich zu einander. Mit Daumen und Zeigefinger wurden die Ränder aufgesucht und mit dem Zeigefinger der anderen Hand auf Druckempfindlichkeit und Knötchen palpiert (Abb. 16 u. 17).



Palpation des Temporalis (Abb. 16) und des Masseter (Abb. 17)



Die Untersuchung der Mm. pterygoidei mediales et laterales erfolgte von enoral. Während der M. pterygoideus medialis noch einfach am aufsteigenden Unterkiefer ast zu finden war und direkt palpiert werden konnte, mußte zur Palpation des M. pterygoideus lateralis der Zeigefinger vestibulär bis hinter den Tuber maxillaris geführt werden (Abb. 18).

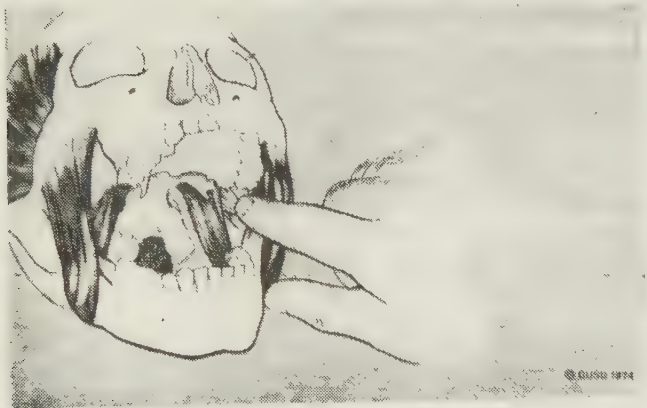


Abb. 18: Palpation des M. pterygoideus lat.

Dabei war darauf zu achten, daß die Druckempfindlichkeit des Periostes nicht mit einer Druckempfindlichkeit des Muskels verwechselt wurde. Zu diesem Zweck wurde immer ein Seitenvergleich angestellt. Des weiteren wurden auch Mm. mylohyoidei, die Mm. sternocleidomastoidei (Abb. 19) und Schulter- und Nackenmuskulatur ausgetastet. Dabei wurden Schmerzen, Muskelspannungen und, falls vorhanden, Myogelosen registriert.

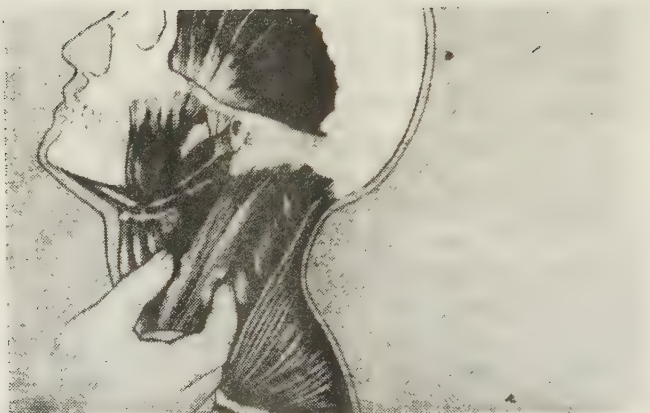


Abb. 19: Palpation des M. sternocleidomastoideus

Mit einem Stethoskop wurden die Kiefergelenke während ihrer Funktion auf Knacken und Krepitation auskultiert. Ebenso wie der Interokklusallabstand („free-way-space“), der maximalen Protrusion und Laterotrusion aus der habituellen Interkuspidation wurde auch die maximale Öffnung in ihrem Umfang gemessen. Ein Kriterium stellte auch die Abweichung des Unterkiefers bei der Öffnungs- bzw. Schließbewegung dar.

Bevor der Patient noch dem Resilienztest nach Prof. GERBER (47) unterzogen wurde, wurde versucht, die Okklusionsgeräusche in der habituellen Interkuspidation als klar oder unklar zu unterscheiden.

Den letzten Untersuchungspunkt stellte der schon beschriebene Test nach Prof. GERBER dar. Dadurch kann in etwa beurteilt werden, ob die Kiefergelenksstruk-

turen komprimiert oder distrahiert sind.

#### 4.3. Röntgenbilder

Zur Röntgendiagnostik wurden in den meisten Fällen OPT-Aufnahmen und Kiefergelenksaufnahmen nach SCHÜLLER geschossen. Mit Hilfe der letzten wurden die knöchernen Strukturen auf Deformation (Zacken, Abflachung) hin untersucht. Nie wurde jedoch versucht, die Kondyluslage hinsichtlich ihrer Position in der Fossa articularis zu beurteilen.

#### 4.4. Schieneherstellung

Am Ende der klinischen Funktionsanalyse wurde bei jedem Patienten eine Alginatabformung des Oberkiefers durchgeführt, wobei darauf geachtet wurde, daß die Zähne und der orale Bereich der Mundhöhle vollständig und blasenfrei abgeformt wurden. Der Abdruck wurde mit blauem Modellgips ausgegossen. Nach Aushärten des Gipses wurde das Modell zurechtgetrimmt, und der Gips vom Grund des Vestibulums mit einem Gipsmesser nach außen weggeschnitten. Dadurch konnte sich beim folgenden Vakuum-Tiefziehverfahren die 1 mm dicke Klarsichtfolie (Fabrikat DRUFULON, DREVE DENTAMID UNNA) überall dem Modell störungsfrei anlegen, (s. Abb.20). Anschließend wurde mit einer Trennscheibe nach einer vorgezeichneten Begrenzung die Schiene ausgeschnitten. Diese Begrenzungslinie verläuft an den vestibulären Zahnflächen leicht zervikal des Zahnäquators, biegt distal der 2. Molaren nach palatinal und liegt im Gaumenbereich etwa 1,0 - 1,5 cm vom Gingivalrand entfernt.

Nach dem Herausschneiden der Schiene, dem Glätten und Polieren der Schienenränder wurde palatinal der mittleren Schneidezähne ein kleines Aufbißplateau aus PALAVIT G aufgebaut (s. Abb.21). Dieser Aufbau

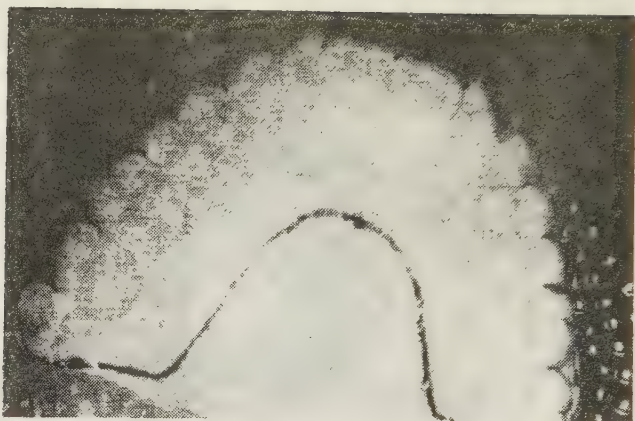


Abb. 20: Tiefgezogene Schiene mit palatinaler Begrenzung

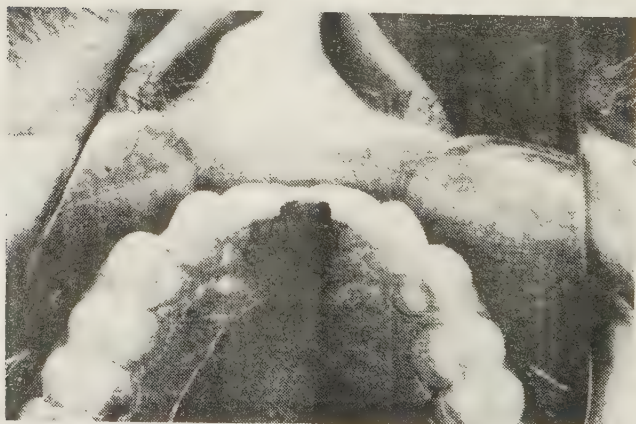


Abb. 21: Schiene eingesetzt mit Inzisal-plateau

Dieser Aufbau wurde am Patienten in der Höhe so weit eingeschliffen, daß in der „Zentrik“ und bei Lateral- und Protrusionsbewegungen keinerlei Zahnkontakte auftraten. Da die Bißsperrung minimal sein und sich innerhalb der Ruheschwebelage befinden sollte, mußte in manchen Fällen, bes. bei einem tiefen Biß, ein Kompromiß eingegangen werden. So wurde bei starken Exkursionsbewegungen in diesen Fällen ein Kontakt durchaus toleriert.

Die so eingeschliffene Schiene trägt der Patient normalerweise 4 - 5 Tage. Dann erfolgt der Umbau der Schiene in eine „Dauerschiene“. Bei unserer Untersuchung wurde die Schiene jedoch bereits nach einer Nacht umgeändert.

Dafür wurden die Zähne des Gegenkiefers mit Vaseline dünn isoliert. Während das Autopolymerisat (PALADUR weiß) angeteigt wurde, übte der Behandler mit dem liegenden Patienten leichte Öffnungs- und Schließbewegungen. Nach Eingliederung der mit Kunststoff beschichteten Schiene bekam der Patient die Anweisung, unter leichter Führung durch den Behandler, zu schließen, bis er mit seinen Unterkieferzähnen das Aufbißplateau berühre. Anschließend mußte er in dieser Position verharren.

Bevor das Autopolymerisat vollständig aushärten konnte, wird der Überschuß an Kunststoff entfernt. Nach Erhärten der Beschichtung wurde der tiefste Punkt jeder Impression eines Stützhöckers mit einem spitzen Stift markiert und die okklusale Fläche im Seitenzahngebiet bis auf die markierten Eindrücke zurückgeschliffen. (s. Abb. 22).

Für die vorliegende Arbeit unterschieden sich die verwendeten Schienen nur im Vorhandensein einer Front- und Eckzahnführung. Während bei Schiene II alle Exkursionen, also Lateral- und Protrusionsbewe-

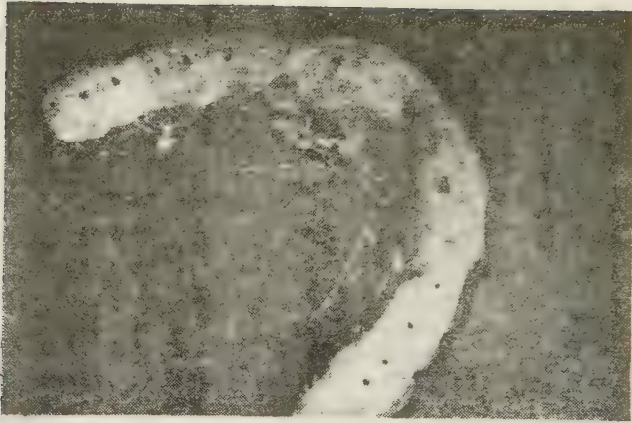


Abb. 22: Fertige Schiene mit Zahnimpressionen  
(gekennzeichnet durch Punkte)

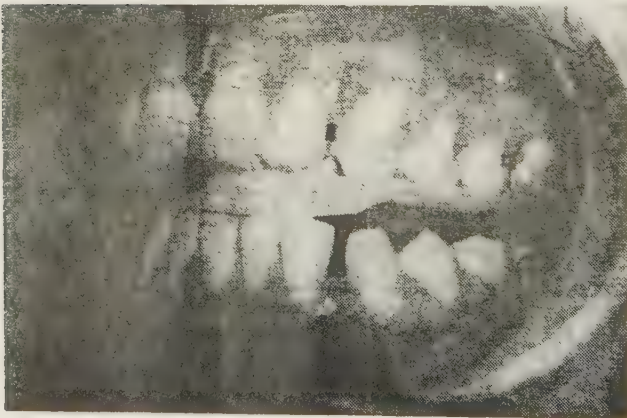


Abb. 23: Schiene mit Front- und Eckzahn-  
führung

gungen frei ablaufen konnten - eine leichte Abstützung war nur durch leichte Impressionen in der Zentrik möglich - wurde bei Schiene I sofort eine Front- und Eckzahnführung aufgebaut (Abb. 23). Beide Schienen wurden vor Abschluß der Sitzung mit GHM- Okklusionsprüffolie, die 1974 von HANIEL entwickelt wurde, auf gleichmäßige Abstützung und auf Störkontakte in der Zentrik und Exzentrik hin überprüft und gegebenenfalls korrigiert. Zu guter letzt wurde die Schiene noch etwas poliert, ohne jedoch die Abstützung zu verändern.

Diese Schienen wurden den Patienten für die dritte Nacht der Untersuchung eingegliedert.

#### 4.5. Implantation von Drahtelektroden

Bei der Untersuchung wurden in Anlehnung an F. (41) bipolare intramuskuläre Drahtelektroden verwendet. Durch die bipolare Ableitung werden die Fehler einer Unipolaren Ableitung (Spannungsaufnahme von der Indifferenzelektrode AHLGREEN 2) vermieden.

Mit Hilfe feiner Führungskanülen wurden haarfeine, flexible, kaltgezogene Golddrähte, die gassterilisiert waren, unter Oberflächenanästhesie nach den Angaben von AHLGREEN (2) in die Masseter implantiert. Die Elektroden wurden am Ende mit einem kleinen Knick (Pfeil in Abb. 24) versehen, so daß durch der Widerhacken eine relativ konstante Lage im Muskel erreicht wurde, die sich auch während des Schlafes nicht änderte. Um ein Verschwinden der Drahtelektroden unter der Haut auf Grund von Hautbewegungen und Muskelaktionen zu vermeiden, wurde am freien Ende der Elektrode unmittelbar über der Haut eine kleine Autopolymerisat aufgebracht.

Die Implantation wurde nur von einzelnen Patienten als gering schmerzhaft empfunden. Während der

gesamten Untersuchungszeit stellten die Drahteinlagen keine subjektive Belästigung dar. Ebenso wie FUCHS (41) konnte bei 138 Implantationen in keinem Fall ein entzündliches Geschehen beobachtet werden, obwohl die Elektroden über 60 Stunden, zweimal sogar über 7 Tage belassen wurden.

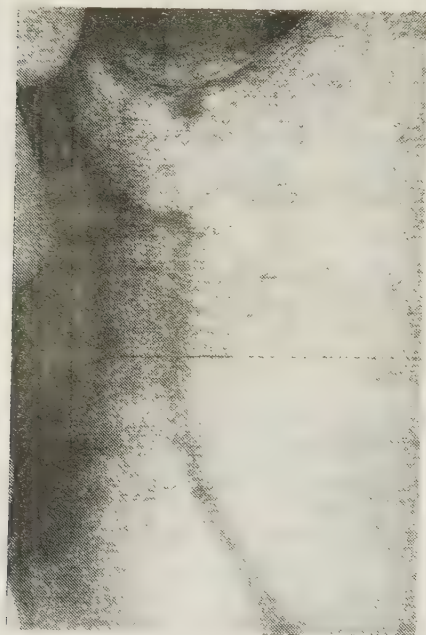


Abb. 24  
Drahtelektroden mit Führungskanülen vor der Implantation

#### 4.6. Beschreibung der Versuchsanordnung

Für die Nachtschlafuntersuchungen wurden an die aus der Haut ragenden Drahtenden die Ableitungskabel festgeklemmt. Zwei Zinn-Klebe-Elektroden mit einem Durchmesser von 5 mm auf der Stirn der Probanden dienten als Erdungselektroden. (Abb. 25).



Abb. 25  
 Patientin mit  
 angeklebten  
 Ableitungskabeln.  
 Auf der Abbildung  
 sind die beiden  
 Erdrungs-  
 elektroden zu  
 erkennen.

Um zwischen Wach- und Schlafzustand unterscheiden zu können, wurden außerdem paramedian über der Schläfe und dem Mastoid der Gegenseite 2 Drahtelektroden implantiert, über die ein EEG abgeleitet wurde.

Für die Aufzeichnungen des EMG aus den Masseteren und des EEG stand aus früheren Untersuchungen ein Registriergerät der Typreihe PHYSIOSCRIPT E (SCHWARZER) zur Verfügung. Damit konnten Langzeitregistrierungen (bis zu 8 h) mit einem sehr langsamen Papiervorschub (1mm/sec) durchgeführt werden,

was aus wirtschaftlichen und auswertungstechnischen Gründen (Papierverbrauch, Zeitaufwand bei der Auswertung) von Bedeutung war. (Abb. 26).

Das Gerät mit seinen 7 möglichen Verstärkereinschüben bei 7 Schreibeinheiten arbeitet nach dem Trockenschreibverfahren. Auch bei langsamen Papervorschub löst das Gerät, das einen sehr weiten Frequenzbereich besitzt, hochfrequente Vorgänge gut auf, ohne daß die genaue Aufzeichnung langsam ablaufender Vorgänge darunter leidet. Für die Verstärkung der bioelektrischen Potentiale wurden 2-stufige Differentialwechselspannungsverstärker (SCHWARZER WE 561) mit einer Empfindlichkeit von max.  $25 \mu\text{V}/\text{cm}$  verwendet. Diese Vorverstärkereinschübe verfügen über einen Filter, das Wechselspannungsstörungen über 30 Hz unterdrückt. Ohne Gitterableitungswiderstand in der Eingangsschaltung des Röhrenverstärkers läßt sich ein hoher Eingangswiderstand erreichen. Während er für Gleichspannungen praktisch unendlich groß ist, wird er für Wechselspannungen durch die Kapazität der Ableitungskabel und der Schaltungselemente bestimmt. Diese unerwünschten Kapazitäten können wegen der Möglichkeit, sie genügend klein zu halten, vernachlässigt werden.

Für die EMG-Registrierung wurde eine Vorverstärkung mit einer Zeitkonstanten von 0,01 bzw. von 0,3 für die EEG-Aufzeichnung verwendet. Das Signal wurde dann durch den Hauptverstärker so weit verstärkt, daß es aufgezeichnet werden konnte (Abb. 27).

Die Eichung erfolgte für die Elektromyographie mit einer Eichspannung von  $30 \mu\text{V}$ , die einem Ausschlag von etwa 10 mm entsprach. Für das EEG betrug die Eichspannung etwa  $5 \mu\text{V}$ . Diese Eichung wurde durchgeführt, um Symmetrievergleiche anstellen zu können.



Abb. 26: Physioscrib E (SCHWARZER)

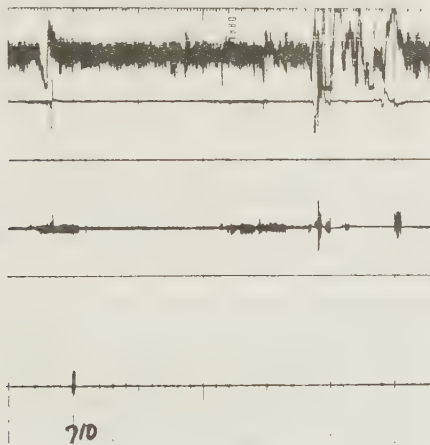


Abb. 27: Ausschnitt aus einer EMG-Registrierung  
 1. Kanal (oben) EEG (zusammengedrängt)  
 2. u. 4. Kanal EMG: Muskelaktivitäten mit hoher Rekrutierungsrate

Da die langsame Schreibgeschwindigkeit von 1 mm/sec keine genaue Auswertung der Hirnstromkurve zuließ, wurde ein Zweistrahlgroßbildsichtgerät der Firma KNOTT parallel zu den Registrierkanälen an dem Vorverstärkerausgang angeschlossen. Mit Hilfe dieser Zusatzeinrichtung konnte der Schlaf der Probanden kontrolliert und in Beziehung mit der EEG-Aufzeichnung gebracht werden.

#### 4.6. Diskussion des Versuchsaufbaues

Da bei der vorliegenden Untersuchung nur festgestellt werden sollte, ob ein Unterschied bei der Therapie mit einer Schiene ohne Front- und Eckzahnführung und einer Schiene mit der genannten Führung besteht, wurden die Signale nur auf hoch- und niederfrequente Kontraktionsmuster und ihre Dauer ausgewertet. So konnten die Untersucher auch nicht darauf abzielen, einzelne Aktionspotentiale zu erfassen, sondern es genügte die Ableitung von Summationspotentialen. Es wurde auch vielmehr Wert auf Reproduzierbarkeit der Ableitungsstellen gelegt, welche durch die Drahtelektroden während der Untersuchungszeit gewährleistet war.

Eine gewisse Ungenauigkeit schlich sich während der Implantation ein, da die Elektroden zwar rechts und links etwa symmetrisch gesetzt werden konnten, jedoch ihre Länge nicht exakt zu kontrollieren war. Die Verwendung von Drahtelektroden brachte jedoch keine Schwierigkeiten, zumal Widerstandsänderungen (Hautfeuchtigkeit, subcutanes Fettgewebe) wegen des hohen Verstärkereingangswiderstandes ohne Bedeutung blieben.

Dagegen machten sich Störeinflüsse von Seiten der elektrischen Leitungen des Stockwerkes, in dem der Nachtschlaf stattfand, negativ bemerkbar. Die-

se Wechselstromstörungen konnten jedoch durch eine Teilabschirmung des Bettes mit Hilfe eines Drahtgitters ausgeschaltet werden.

Als Schwachpunkte haben sich die Verbindungskabel zwischen den Drahtelektroden und einem Steckkästchen am Kopfende des Bettes herausgestellt. Denn bei Zugbeanspruchung und Druck auf die Klemmverbindung (z.B. durch Seitenlage des Patienten) traten Artefakte auf, die jedoch nach Aufstellung einer Reihe von charakteristischen Aktivitätsmuster bei der Auswertung als solche erkannt und ausgeschlossen werden konnten.

#### 4.8. Nachtschlaf

Der Nachtschlaf wurde in einem separaten Zimmer der Zahnklinik München durchgeführt. Um die Patienten in ihrem Schlaf möglichst wenig zu stören, wurde das Aufzeichnungsgerät außerhalb des Zimmers installiert. Dadurch war jedoch eine Beobachtung der Probanden während des Schlafes unmöglich. Um aber für die Auswertung mit der Schlafdauer nicht in der Luft zu hängen, wurde zusammen mit dem EMG ein EEG abgeleitet und aufgezeichnet. Auf einem Oszilloskop der Firma KNOTT wurde die Hirnstromkurve beobachtet und in Beziehung zu den EEG-Aufzeichnungen gesetzt. Dieser Umweg war nötig wegen der gewählten langsamen Schreibgeschwindigkeit des PHYSIOSCRIP-TEN (1 mm/sec). Nach jeder Nacht wurde jeder Patient mit Hilfe eines Fragebogens nach seinem subjektiven Befinden, nach möglichen Wirkungen der Aufbißschiene und nach Schlafstörungen befragt. Dabei erwies sich der Straßenlärm als größter Störfaktor. Nur in sehr wenigen Fällen war eine zusätzliche Schlafbeeinträchtigung durch die Versuchsanordnung (z.B. Zuleitungskabel) gegeben. Nie wurden

die Drahtelektroden und Klemmen zu den Störfaktoren gezählt, obwohl die meisten Patienten in Seitenlage schliefen (Angabe durch Patienten oder durch eigene Registrierung bei technischen Störungen während der Nacht oder morgens beim Wecken).

Einzelne Patienten, die auf Grund von Aufregung, der ungewohnten Umgebung und bes. wegen des ungewohnten Straßenlärms Einschlafschwierigkeiten zeigten, wurden mit ADUMBRAN<sup>R</sup> prämediziert. 1 Tbl. ADUMBRAN (THOMAE) enthält laut „Roter Liste<sup>R</sup>“ 1977/78 (Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie e.V. Frankfurt/Main) 10 mg Oxazepam. Seine Wirkung beruht bei einmaliger Gabe auf einer leichten, kurzdauernder Sedierung.

## B. ERGEBNISSE

### I. AUSWERTUNGSMODUS

Die Aufzeichnungen jeder der drei Nächte wurde auf Muskelaktivitäten hin durchgesehen. In einem Auswertungsbogen, der in Stunden und 5-Minuten-Einheiten unterteilt war, wurden die Aktivitäten des rechten und linken Masseters getrennt eingetragen. Dabei unterschied man zwischen Aktivitäten mit niedriger (=+) und hoher (=++) Rekrutierungsrate. Die Aktivitäten mit geringer Rekrutierungsrate waren dadurch charakterisiert, daß amn bei einem Papiervorschub von 1 mm/sec die einzelnen Amplituden deutlich unterscheiden konnte. Bei den Muskelaktionen mit einer hohen Rekrutierungsrate dagegen bildeten die Einzelspikes ein Überlagerungsmuster, daß einem dicken „Balken“ glich. Während die Art der Muskeltätigkeit (tonisch, klonisch) bei ersteren Aktivitäten nicht zu identifizieren war, konnte mit Hilfe einer Reihe von Testaktionen wie Pressen, Gähnen, Protrusions- und Lateralbewegungen die Aktivitäten mit hoher Rekrutierungsrate als Aktionen mit starkem Preßcharakter erkannt werden.

Darüber hinaus wurde die jeweilige Dauer der Einzelaktivität in sec ausgezählt. Dabei wurden alle Aktivitäten mit einer Dauer von mehr als 3 sec als verstärkt traumatisierend angesehen und im Auswertungsprotokoll mit rotem Farbstift geschrieben. Diese Zeitgrenze wurde willkürlich festgesetzt.

Außerdem wurden Einschlafzeitpunkt, jeder Wachzustand und der Zeitpunkt des Erwachens am Morgen notiert, so daß eine Berechnung der reinen Schlafzeit möglich war.

In einem 2. Auswertungsbogen wurde für jede der drei Nächte die Gesamtschlafdauer eingetragen. Aus Auswertungsbogen I (s. Anhang) konnte für jede Nacht, getrennt zwischen linkem und rechtem Masseter, die Gesamtaktivität und die Summe der Teilaktivitäten über 3 sec berechnet werden. Aus der Summe der Teilaktivitäten (= B) und der Gesamtschlafdauer (=A) wiederum errechnete sich die „Relative traumatische Aktivität“ nach der Formel

$$\frac{B}{A} \times 100 \text{ (in \%)}$$

Dadurch läßt sich ein Maß erhalten für den Vergleich der 3 Nächte. Interessant erschien noch die Gesamtzahl der Aktivitäten und die Zahl der Aktivitäten über 3 sec. In einem weiteren Punkt wurde die Zahl der Aktivitäten mit geringer von der Zahl der Aktivitäten mit hoher Rekrutierungsrate abgetrennt.

An Hand der entstandenen Tabellen konnte eine Aussage über die Reaktionsweise der Patienten auf die jeweilige Schiene gemacht werden.

In einem 3. Schritt wurden die Einzelergebnisse einer jeden Schienenart zusammengefaßt und miteinander verglichen. Dies wurde sowohl zahlenmäßig als auch graphisch dargestellt.

## Zeichenerklärung

 Gesamtzeitpunkt  
Gesamtschlafdauer (min)

 Relative Traumatische Aktivität [Def. s. Text]

 Anzahl der Einzelaktivitäten

 Anzahl der Einzelaktivitäten > 3 sec

 1. Nacht

 2. Nacht

 3. Nacht

Muskelaktivitäten mit

 hoher Rekrutierungsrate

 niedriger Rekrutierungsrate

## II. FALLBESCHREIBUNGEN

Patient A (Schiene mit Front- und Eckzahnführung)

Männlich            Alter: 22

Beruf: Student

### a. Klinische Funktionsanalyse

Beschwerden: Kiefergelenkknacken links seit über  
einem Jahr

Zahnstatus: 18, 28, 38, 48 fehlen  
17, 16, 37, 36, 46, 47 Füllungen

Mundhygiene: gut

Facetten: stark

Interokklusalabstand: 3 mm

Laterotrusion nach links geringer als nach rechts

Abweichungen bei maximaler Öffnung; anfangs nach  
rechts, gegen Ende der Bewegung nach links.

Okklusionsgeräusche: klar

Keine Muskelbeschwerden.

### b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Gesamtaktivität des rechten Masseters stieg während der 2. Nacht an, um in der 3. Nacht unter den Wert der 1. Nacht zu fallen. Die Gesamtaktivität des linken Masseters fiel dagegen bereits in der 2. Nacht und ebenso in der 3. Nacht. Analog war der Verlauf, wenn man die Summen der Teilaktivitäten über 3 sec betrachtete (Abb. 28).

Die Gesamtzahl der Einzelaktivitäten stieg jeweils in der 2. und 3. Nacht auf beiden Seiten, die Gesamtzahl der Einzelaktivitäten, deren Dauer 3 sec überschritt, fiel rechts und stieg links an. Ferner nahmen die Muskelaktionen mit geringer Aktivierungsrate auf beiden Seiten zu, rechts stärker als links. (Abb. 28)

Die Muskelaktivitäten mit einer hohen Rekrutierungsrate fielen in ihrer Anzahl auf der rechten Seite, während sie links anstiegen (Abb. 29).

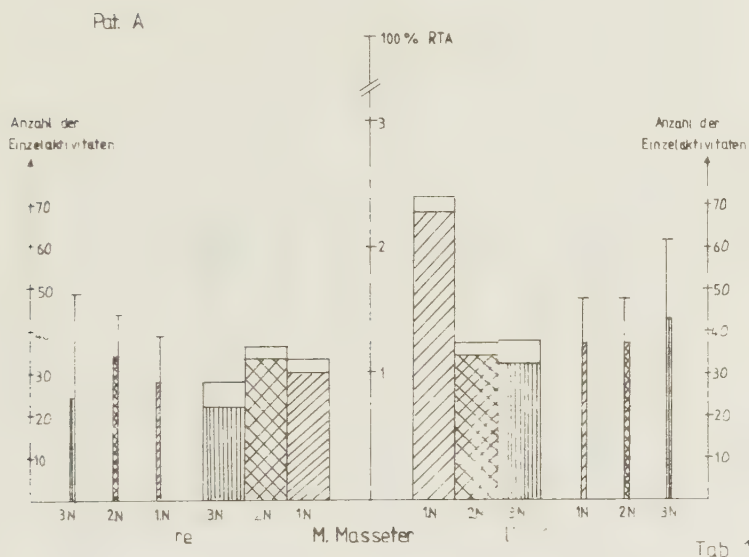


Abb. 29: Darstellung der RTA und der Anzahl der Einzelaktivitäten

A

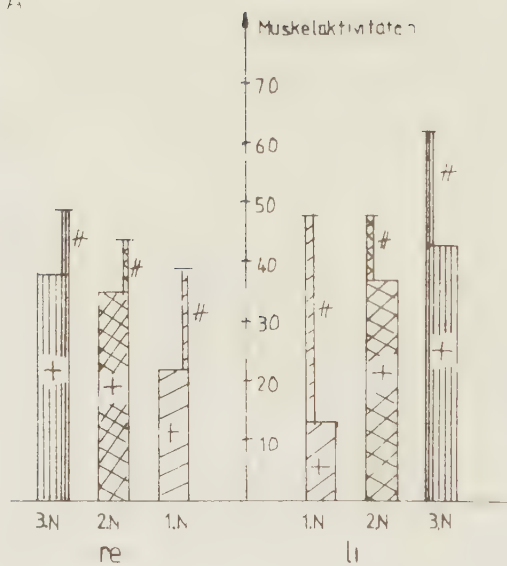


Abb. 2: Muskelaktivitäten bei verschiedenen  
geringen Rekrutierungsrate

Patient B

(Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Weiblich

Alter: 65

a. klinische Funktionsanalyse

Beschwerden: Kopfschmerz

Ohrschmerz

Ohrgeräusche

Migräne

Kiefergelenkknacken re

Kieferklemme

Spannungsgefühl

Die Patientin gibt an, daß die Schmerzen zur Gegenseite ausstrahlen, ferner in Hals, Nacken und Schulter. Die Schmerzattacken würden sehr häufig auftreten. Die Patientin bemerkte selbst starke Verkrampfungen und Pressen.

In der weiteren Anamnese war zu erfahren, daß bei einer Fokussuche alle Zähne extrahiert wurden mit Ausnahme 13, 21, 22, 33, 42, 43. Im Mai 1977 erfolgte die prothetische Versorgung mit partiellen Prothesen, die mit Teleskopen verankert wurden. Die ersten Beschwerden traten 5 Monate später auf.

Der weitere Behandlungsweg: -Neue Prothesen

-Injektionen ins re KG

-physikalische Maßnahmen

-neurologische Unter-

suchung

Die neurologische Untersuchung erbrachte folgendes:

klin.: - Areflexie

- Pupillendifferenz mit lichtstarrer Pupille re und nur zögernder Pupille li

- starke psychomotorische Unruhe

EMG: - Daueraktivität im Bereich der Kau Muskulatur re und li

Der intraorale Befund ergab einen Druckschmerz im Seitenzahnbereich.

Eine Schmerzempfindlichkeit war im Nacken, im rechten Masseter am Oberrand des M. temporalis, in der Gegend des li Kiefergelenkes und der Suprahyoidmuskulatur festzustellen. Im re Kiefergelenk war ein intermediäres Knacken, im li Kiefergelenk Krepitation zu vernehmen. Die Bewegungsfreiheit des Unterkiefers war nicht eingeschränkt.

Die Patientin befaßte sich sehr intensiv mit ihren Beschwerden. Sie wirkte ängstlich und nervös.

#### b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Gesamtaktivität und die Summe der Teilaktivitäten mit einer Dauer über 3 sec fielen in der 2. Nacht rechts bedeutend weiter ab als auf der linken Seite. In der 3. Nacht stiegen beide Parameter wieder an, links sogar über den Wert der 1. Nacht. Analog verhält sich auch mit der relativen traumatischen Aktivität.. Die Gesamtzahl der Einzelaktivitäten und die Zahl der Einzelaktivitäten, die über 3 sec dauerten, stiegen an im Laufe der drei Nächte. Das gleiche Bild zeigte sich in etwa bei der Betrachtung der Aktivitäten mit einer geringen Rekrutierungsrate. Muskelaktionen mit einer hohen Rekrutierungsrate fanden sich beim rechten Masseter in der 2. Nacht häufiger als in der 3. Nacht, beim linken Masseter in der 2. Nacht in geringerem Maße als in der 3. Nacht. (Abb. 29 u. 30).

Die Patientin zeigte während der Wachphasen jeweils zahlreiche und starke Aktivitäten.

Die Patientin wurde in der 1. Nacht mit ADUMBRAN<sup>R</sup> prämediziert.

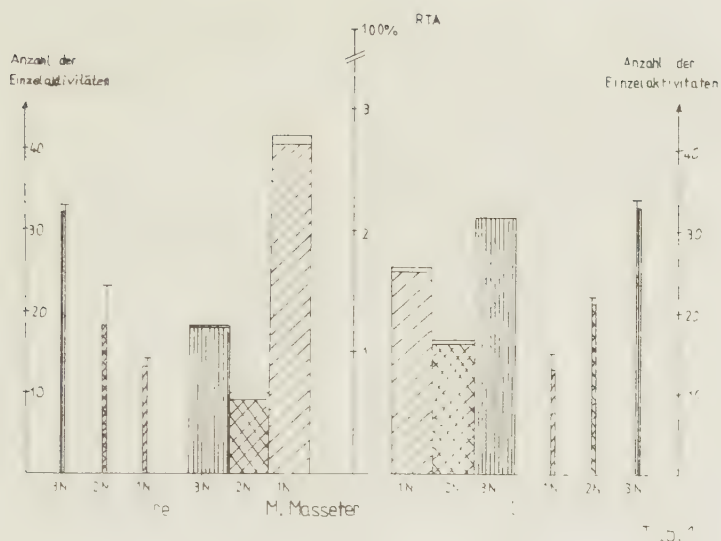


Abb. 29: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

B

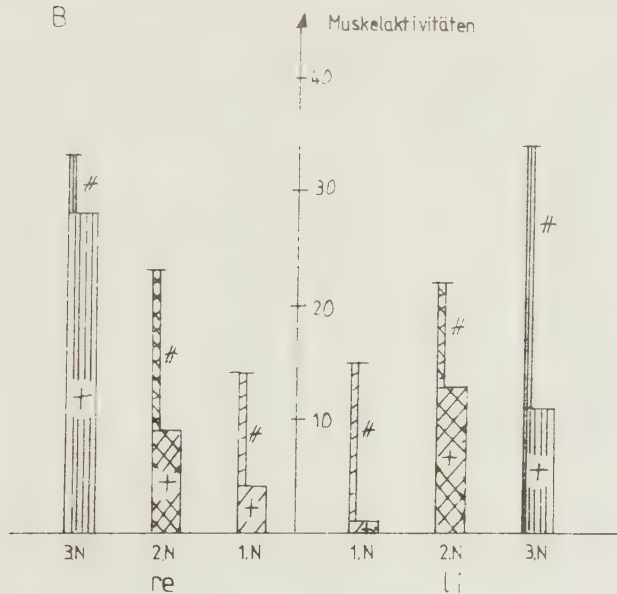


Abb. 30: Muskelaktivitäten mit hoher und geringer Rekrutierungsrate

Patient C      (Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Männlich      Alter: 28

Beruf: Student

a. Klinische Funktionsanalyse

Der Patient gab keine subjektiven Beschwerden an, wies jedoch sehr starke Abrasionsspuren auf.

Der Patient hatte geschlossene Zahnreihen. Die Zähne wiesen keine größeren Füllungen auf.

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Gesamtaktivität und die Summe der Teilaktivitäten mit einer Dauer über 3 sec sanken beim rechten und linken Masseter in der 2. Nacht deutlich ab, stiegen jedoch in der 3. Nacht wieder an. Dabei blieben jedoch beide Parameter unter dem Vergleichswert der 1. Nacht. Analog verhielt es sich mit der relativen traumatischen Aktivität, mit der Gesamtzahl der Einzelaktivitäten, der Gesamtzahl der Aktivitäten mit der Dauer über 3 sec, den Muskelaktionen mit der niedrigen und der hohen Rekrutierungsrate. (Abb. 31 u. 32).

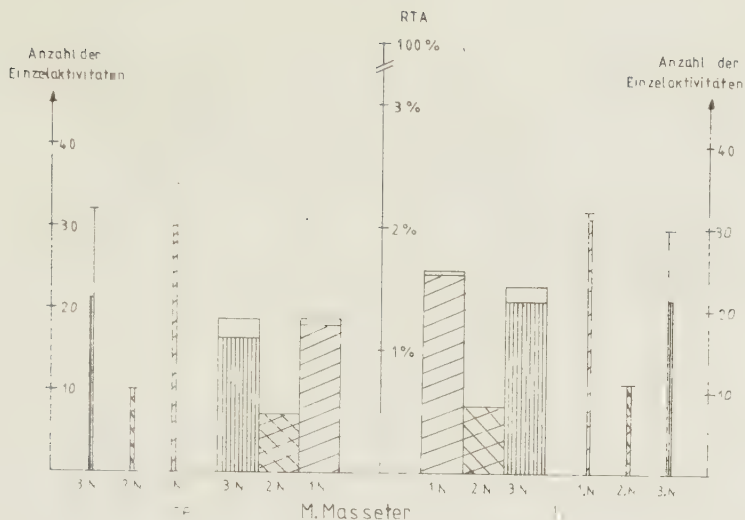


Abb. 31: (Zur Anzahl der Einzelaktivitäten)

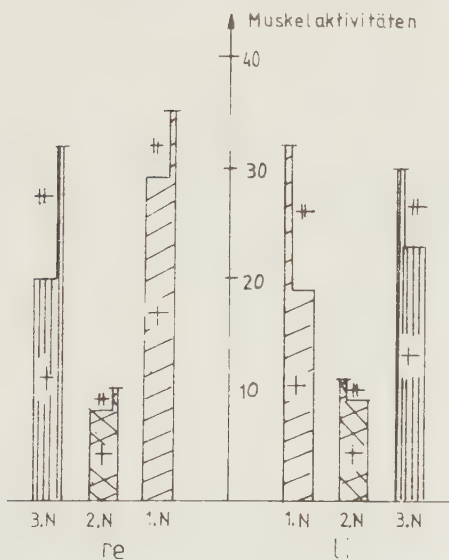


Abb. 32: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient D (Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 28

Beruf: Angestellte

a. Klinische Funktionsanalyse

Beschwerden: Schwindel

Kiefergelenkknacken (re)

Anamnese: seit über 5 Jahren

Auftreten besonders morgens

Zahnstatus: Fehlende Zähne: 18, 14, 12, 28, 38,  
36, 48

Proth. Versorgung: Brücke v. 15 auf 25

Füllungen: zahlreich im Seitenzahngel-  
biet.

Kippungen: 33, 37

Drehung: 33

Lücken: zwischen 34 und 37

Die Patient gibt Knirschen und Pressen an.

Die Muskeln sind nicht druckdolent im Gegensatz zum  
rechten Kiefergelenk.

Die Lateralbewegung nach links und die Protrusions-  
bewegung sind stark eingeschränkt.

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

In beiden Muskeln nahm die Gesamtaktivität in der  
2. Nacht signifikant ab. Sie fiel auch noch einmal  
in der 3. Nacht. Insgesamt wurde auch die Summe  
der Teilaktivitäten, deren Dauer die 3 sec über-  
schritten, geringer. Analog verhielt es sich dem-  
nach auch mit der "Relativen traumatischen Aktivität".  
Auch in bezug auf die Zahl der Einzelaktivitäten,  
die Zahl der Einzelaktivitäten von über 3 sec Dau-  
er und die Zahl der Aktivitäten mit niedriger Re-

krutierungsrate war ein Abfall feststellbar. Dagegen stieg auf beiden Seiten in der 3. Nacht die Zahl der Muskelaktionen, bei denen eine hohe Rekrutierungsrate zu finden war (Abb. 33 u. 34).

# Bemerkung:

Bei dieser Patientin war eine deutliche Besserung feststellbar, sowohl objektiv als auch subjektiv.

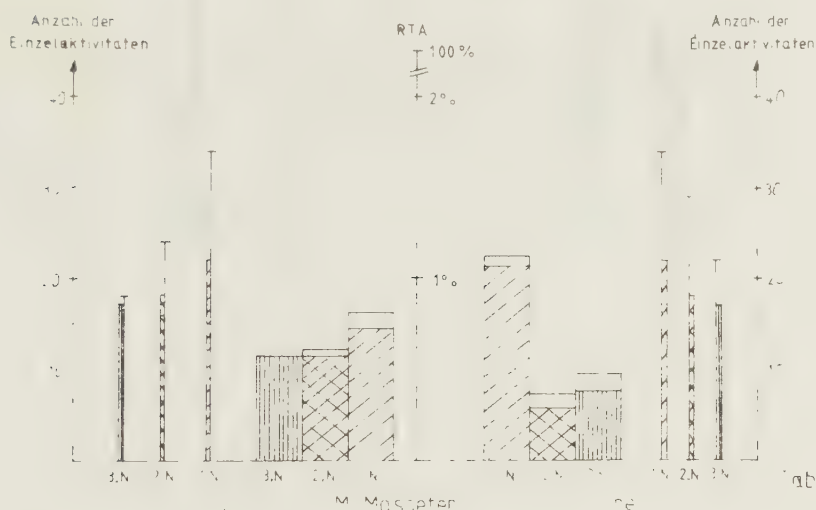


Abb. 33 RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

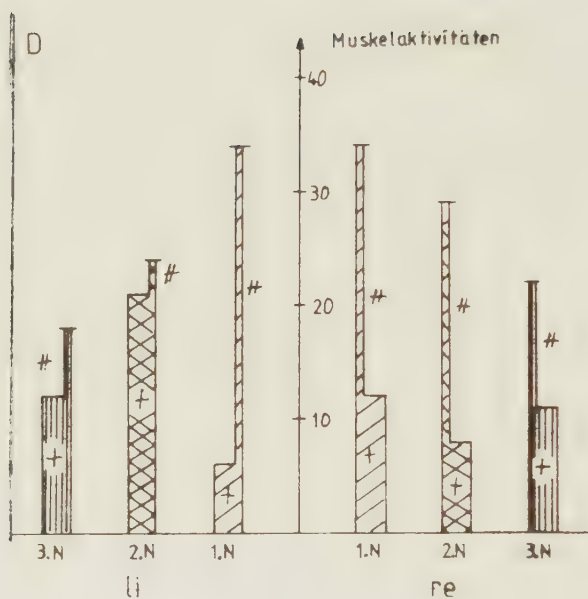


Abb. 34: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient E (Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Weiblich      Alter: 45

a. Funktionelle\_Gebißanalyse

Beschwerden:    Kopfschmerz  
                  Ohrschmerz  
                  Schluckbeschwerden  
                  Migräne  
                  Zungenbrennen  
                  Kiefergelenkknacken (li)  
                  Kieferklemme  
                  Spannungsgefühl

Anamnese:    Als bisherige Therapie wurde eine Verödung  
              des Ganglion Gasseri durchgeführt, die je-  
              doch z.T. mißlang.

Intraorale Befunde:  
              Stark abgeschliffene Brückenverbände  
              Facetten  
              Wangenimpressionen  
              Wangenbeißen  
              Hyperkeratose

Muskelbefunde:  
              Subj.: Mm. temporales  
              Obj.: Mm. masseteres  
                  M. pterygoideus lat. li  
                  M. pterygoideus med. li  
                  Schmerzen in der Gegend des Zungen-  
                  beines

Die Mundöffnung ist eingeschränkt und zeigt eine  
Deviation nach links.

Eine neurologische Untersuchung zeigte ein leicht  
allgemeinverändertes pathologisches EEG ohne Herd-  
zeichen. Im EMG war kein Anhalt für eine Myopathie  
zu finden.

## b. Nachtschlafuntersuchung

auf beiden Seiten nahm in der 3. Nacht die Muskelaktivität ab, dergleichen die Summe der Teilaktivitäten und die „Relative traumatische Aktivität“. Analog verhielt es sich mit allen übrigen Parametern (Abb. 35 u. 36).

In der 3. Nacht mußte der Nachtschlaf nach etwa 100 Min. wegen starken Schmerzen im linken Kiefergelenkbereich abgebrochen werden. Nach Herausnahme der Schiene verschwanden die Schmerzen nach kurzer Zeit.

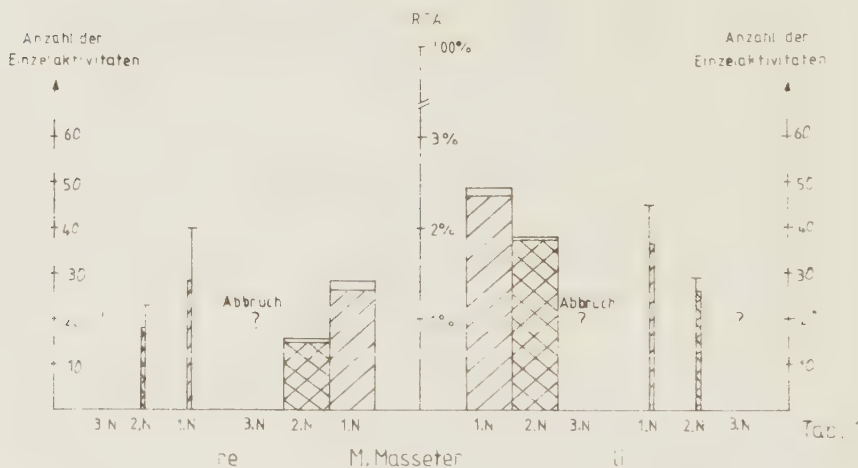


Abb. 35: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

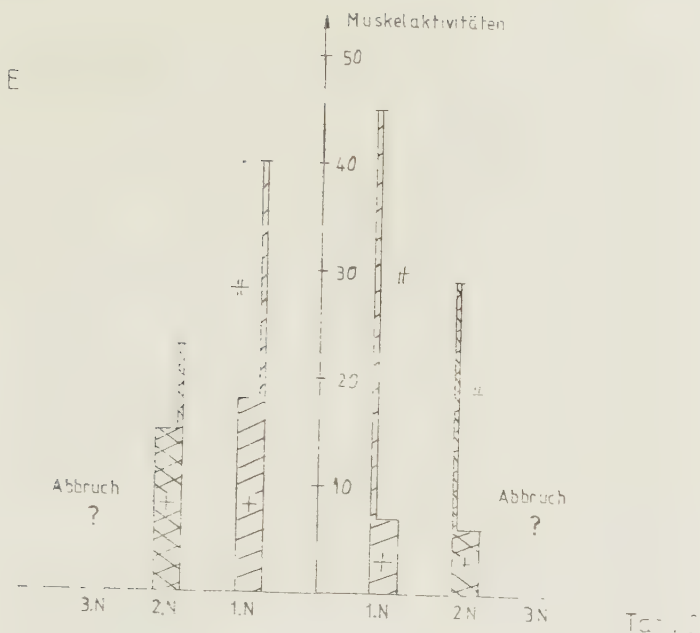


Abb. 36:  
Muskelaktivitäten mit hoher und geringer  
Rekrutierungsrate

Patient F (Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 40

Beruf: Hausfrau

a. Funktionelle Gebißanalyse

Beschwerden: Kopfschmerzen  
Schwindel  
Ohrgeräusche  
Kieferklemme  
trockener Mund  
muskuläre Zuckungen der Wangen  
Erstickungsanfälle  
Spannungsgefühle  
Schlafstörungen

Anamnesedauer: 1 Jahr

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 16, 26, 27, 28, 36, 37, 47, 48

Proth. Versorgung: Brücken von 17 auf 14

13 auf 15, 16 An-  
hänger

34 auf 38

Krone auf 46

Wurzelfüllung: 14, 15

Taschentiefe: 4 mm bei 17, 15, 14, 24

3 mm bei 22, 23, 25

Schliffacetten sind wegen Porzellankaufflächen  
nicht erkennbar.

Zungenimpressionen, Wangen- und Zungenbißstellen  
waren zu finden.

Knacken und Krepitation waren nicht feststell-  
bar. Die Lateralbewegung nach links und Pro-  
trusionsbewegung waren geringfügig eingeschränkt.  
Es lag eine Deviation nach rechts vor.

Muskelbefund:

Subj.: Nacken rechts

Mm. masseteres

Obj.: Sehne des M. temporalis re

M. pterygoideus lat. re

b. Nachtschlafuntersuchung

Beide Mm. masseteren reagierten in der 2. und 3. Nacht mit einer Zunahme der Aktivität. Ebenso stieg auch die Summe der Teilaktivitäten, deren Dauer 3 sec überstiegen, an. Die „Relative traumatische Aktivität“ war auf beiden Seiten in der 2. Nacht höher als in der 1. Nacht und in der 3. Nacht, die der 3. Nacht auch höher als in der 1. Nacht. Die Gesamtzahl der Aktivitäten schwankte nur leicht. Auffallend war die geringe Zahl der traumatisierenden Aktivitäten des rechten Masseters in der 2. Nacht und die hohe Zahl der Aktivitäten mit einer hohen Rekrutierungsrate. Die Muskelaktionen mit einer hohen und einer niedrigen Rekrutierungsrate waren mit Ausnahme des rechten Masseteres häufiger in der 3. Nacht als in der 1. Nacht.

(Abb. 37 u. 38)

Bemerkung:

Die Patientin zeigte im Wachzustand während den einzelnen Schlafblöcken sehr starke und zahlreiche Aktivitäten. Sie war im Wachzustand aktiver als während des Schlafes.

Die hohe Aktivität der Patientin fiel den Behandlern bereits während der Befunderhebung auf, da die Patientin fortwährend den Unterkiefer nach links führte und im linken Seitenzahnbereich mahlende Bewegungen ausführte.

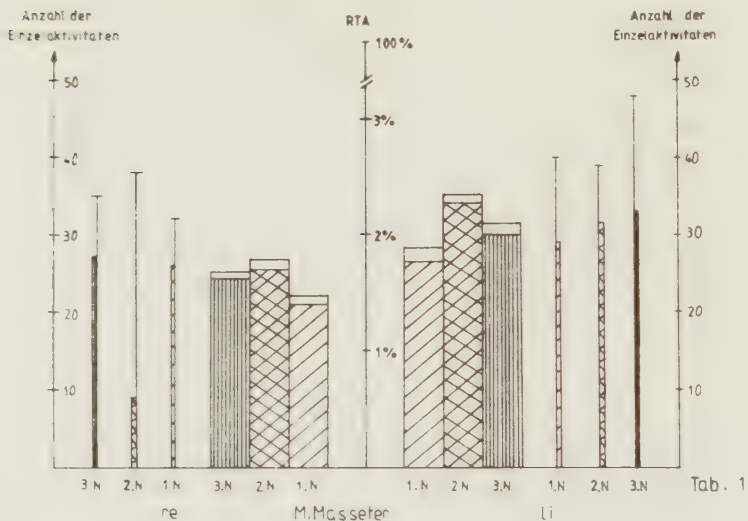
Die Patientin gab wiederholt während der Untersuchung und dem Einsetzen der Schiene an, „sie habe ihren Biß verloren, da der Eckzahn falsch beschlif-

der werden sei."

Eine neurologische Abklärung erbrachte als Diagnose:

Paranoide Psychose mit ausgeprägten hypochondrischen Inhalten.

Eine Medikation mit mittleren Neuroleptika brachte einen deutlichen Rückgang der Symptome. Die Patientin war am Ende der Behandlung wesentlich ruhiger, hatte jedoch ihre wahnhafte Meinung nicht aufgegeben.



Tab. 1

RTA, RT: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

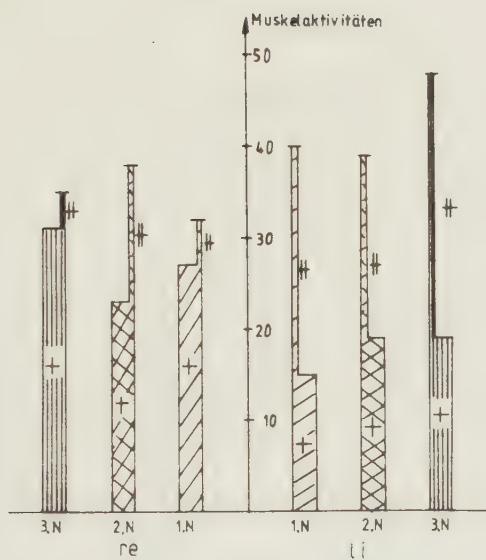


Abb. 18: Muskelaktivitäten (li) und (re) bei niedriger Reaktionsrate

Patient G (Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 45

Beruf: Hausfrau

1. Funktionelle Gebiřanalyse

Beschwerden: Kopfschmerzen  
Kiefergelenkknacken

Anamnese: seit Jahren

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 14, 24, 27, 28, 38, 34, 48

Nichtanlage von 13, 23

Füllungen im Seitenzahnbereich

Proth. Versorgung: Kronen auf 26, 36; 46

Schliffacetten an der Frontzähnen des OK

Drehung: 15, 25

Infraokklusion links wegen mangelnder proth.  
Versorgung.

Knirschen und Pressen werden von der Patientin  
angegeben.

Die Kopfschmerzen traten in der linken Stirngegend  
und dem rechten Hinterkopf auf. Ein Knacken war  
beidseitig festzustellen.

Es lag auch eine allgemeine Bewegungseinschrän-  
kung vor.

b. Nachtschlafuntersuchung

Die Gesamtaktivität stieg im Bereich des rechten  
Masseters in der 2. Nacht um etwa 75%, um dann in  
der 3. Nacht unter den Wert der 1. Nacht zu fallen.  
Links nahm dagegen die Gesamtaktivität des Muskels  
in der 2. und 3. Nacht ab. Analog verhielt es  
sich auch mit der Summe der Teilaktivitäten, die  
3 sec überschritten, der „Relativen traumatischen  
Aktivität“. Weniger groß waren die Schwankungen

bei den übrigen Parametern, wie aus den Graphiken zu entnehmen ist (Abb. 39 u. 40).

Bemerkung: Die Patientin prämedizierte sich selbst.

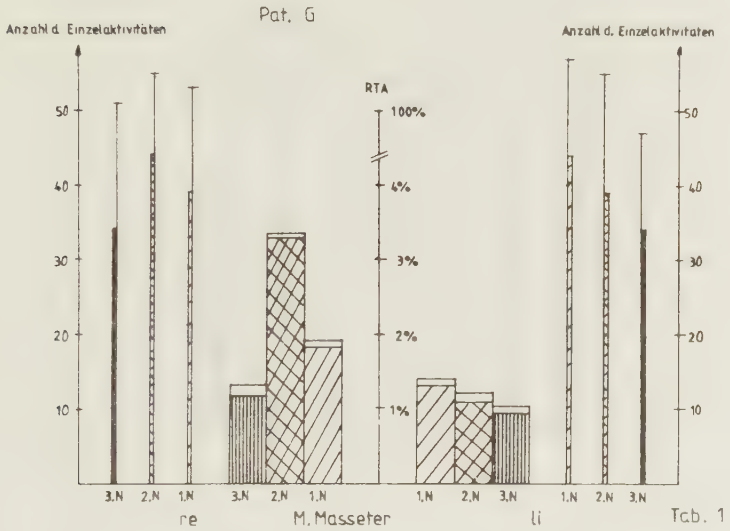


Abb. 59: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

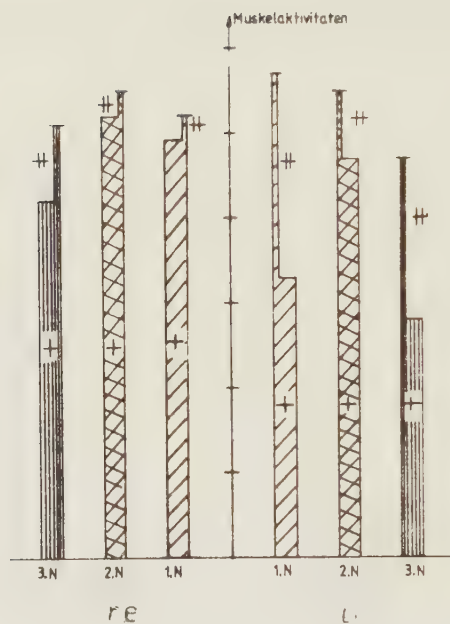


Abb. 40: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient H (Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Männlich Alter: 36

Beruf: Dipl.-Ing.

a. Funktionelle Gebißanalyse

Allgemeinerkrankung: sehr häufig Gastritis

Beschwerden: Ohrschmerz re

Kiefergelenkknacken re

Spannungsgefühl

Anamnese: 4 Monate

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 28, 38 48

Zahlreiche Füllungen, bes. im Seitenzahnbereich

Wurzelfüllung: 21

Proth. Versorgung: Krone auf 15

Schliffacetten am rechten Eckzahn

Drehung: 44

Kippung: 44

Wurzelimpressionen

Symptome:

subj.: Kopfschmerzen lateral im Ohrwinkel  
beiderseits

Schmerz vor dem rechten Ohr

obj.: Druckdolenz im Kiefer rechts

Ansatz des rechten Masseters im Ohr-  
winkel ist schmerzhaft

Kiefer rechts und links

Es lag keine Bewegungseinschränkung vor, jedoch  
eine Deviation bei der Mundöffnung nach rechts.

b. Nachtschlafuntersuchung

Die Gesamtaktivität sank beiderseits in der 2. Nacht  
ab und stieg in der 3. Nacht an, rechts sogar über  
den Ausgangswert der 1. Nacht. Dasselbe Bild fand

sich auch bei der Betrachtung der Summe der Teilaktivitäten (Über 3 sec), der „Relativen traumatischen Aktivität“, während die Gesamtzahl der Muskelaktionen in der 2. und 3. Nacht stark unter den Wert der 1. Nacht sanken. Analog verhielt es sich mit der Gesamtzahl der Aktivitäten, die über 3 sec dauerten (Abb. 41). Die Muskelaktionen mit geringer Rekrutierungsrate stiegen dagegen rechts in der 2. und 3. Nacht in ihrer Anzahl, während sie links in der 2. Nacht fielen und in der 3. Nacht wieder um 50% anstiegen. Im Gegensatz dazu wurden die Muskelaktivitäten mit hoher Rekrutierungsrate zahlenmäßig immer geringer.

Abb. 41.

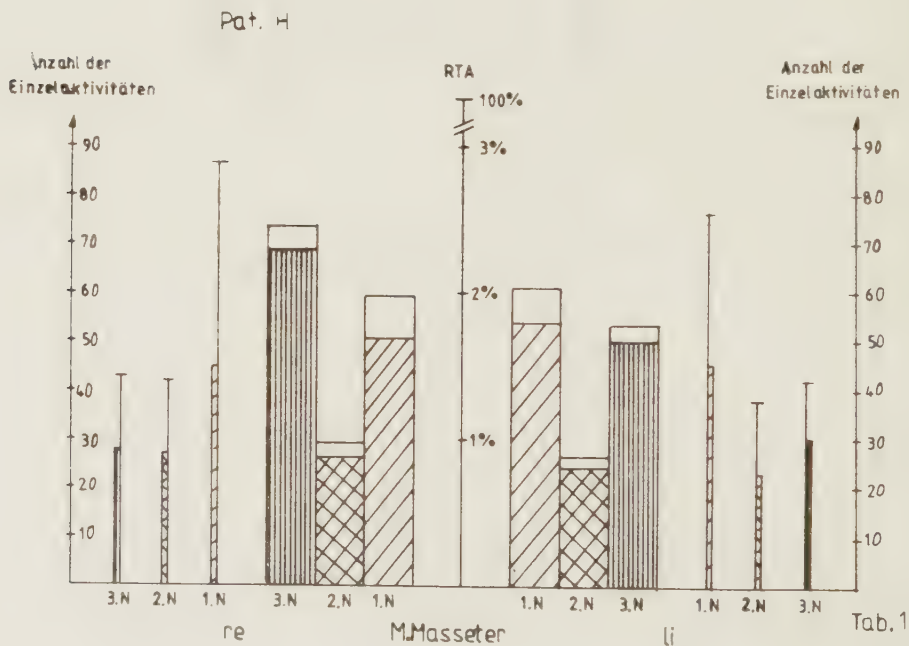


Abb. 41: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

H

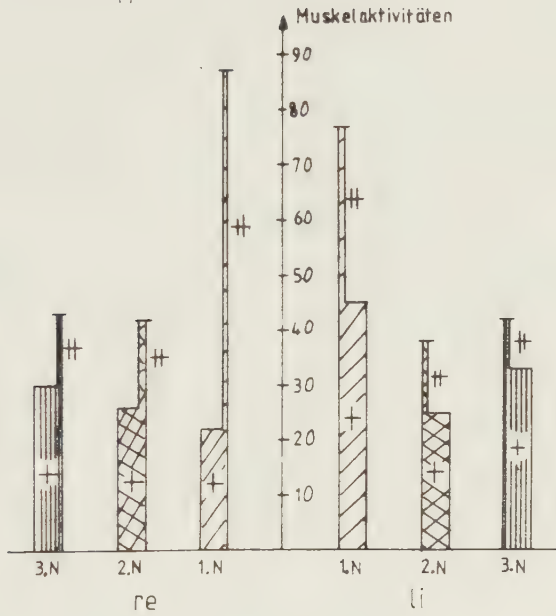


Abb. 11: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient J (Schiene mit Front- und Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 40

Beruf: Apothekenhelferin

a. funktionelle Gebissanalyse

Beschwerden: Kiefergelenkknacken (Beidseitig)

Kieferklemme

Spannungsgefühl

Anamnesedauer: 2 Jahre

Die Beschwerden traten während einer ortho-  
pädischen Behandlung auf. (Ursache ?)

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 26, 38, 48

Zahlreiche Füllungen im Seitenzahnbereich

Proth. Versorgung: Krone auf 25

Taschentiefe: um 3 mm

Keine Facetten.

Wanderung: 15

Starker Deckbiß und Engstand in der Front

Starke Zungen- und Wangenimpressionen

Wangenbeißen

Die Patientin gibt an zu pressen.

Muskelbefund:

Subj.: Nackerschmerzen

Schmerzen im Bereich beider Masseteren

Obj.: Mm. masseteres druckempfindlich, ebenso

M. sternocleidomastoideus li am Pro-  
cessus mastoideus

M. pterygoideus lat. li und re

M. pterygoideus med. li

M. digastricus re und li im Kiefer-  
winkelbereich

Die Lateralbewegung nach rechts ist etwas einge-  
schränkt, ebenso die Mundöffnung.

Eine Deviation bei Mundöffnung wurde registriert.

## b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Gesamtaktivität sank auf beiden Seiten sehr stark in der 2. Nacht, in der 3. Nacht dagegen nur auf der rechten Seite. Dasselbe Ergebnis zeigte sich auch bei der Betrachtung der Summe der Teilaktivitäten, die länger als 3 sec andauerten, und der „relativen traumatischen Aktivität“ (Abb. 43). Die Gesamtzahl der Aktivitäten, die Gesamtzahl der Aktivitäten von über 3 sec, die Muskelaktionen mit geringer und die mit hoher Rekrutierungsrate zeigten das gleiche Verhalten wie die vorher genannten Parameter (Abb. 43 u. 44).

Bemerkung: Die Patientin bemerkte bereits nach der 2. Nacht eine deutliche Entspannung der Muskulatur, die auch in der 3. Nacht anhielt.

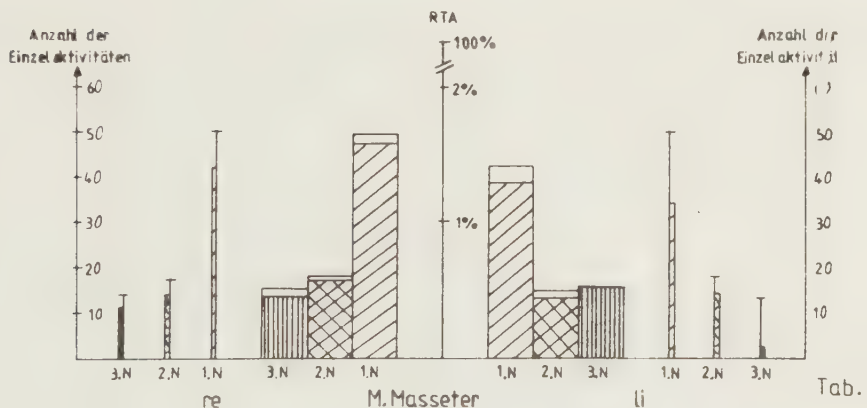


Abb. 43: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

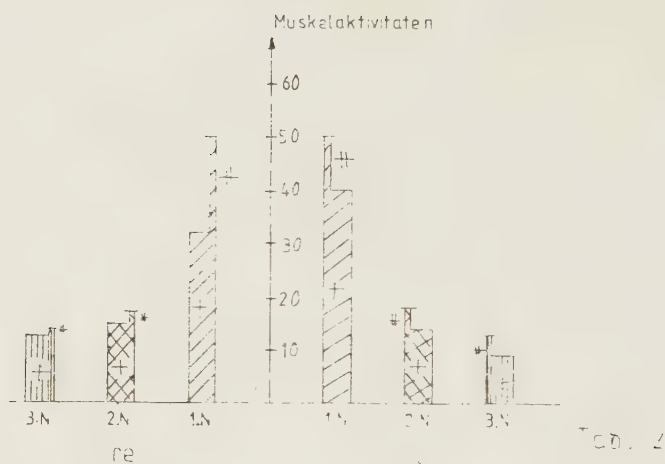


Abb. 14:

Muskelaktivitäten mit hoher und geringer  
Rekrutierungsrate

2. Den folgenden 9 Patienten wurde in der 3. Nacht eine Aufbißschiene eingegliedert, die außer leichten Impressionen für die tragenden Höcker der Zähne völlig plan war, also keine Front- und Eckzahnführung aufwies.

Patient O (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 23

a. Funktionelle\_GebißAnalyse

Beschwerden: Kopfschmerzen  
Ohrschmerz  
Kiefergelenkknacken (beiderseits)  
Spannungsgefühl

Anamnesedauer: 6 Monate

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 36, 37  
Taschentiefe: 3—4 mm  
Kippungen, Wanderungen, Elongation  
Zungenimpressionen  
Wangenimpressionen

Muskelbefund fehlt.

Schmerzen vor dem rechten Ohr.

Die Protrusionsbewegung ist eingeschränkt. Es liegt eine Deviation nach rechts vor.

b. Nachtschlafuntersuchung

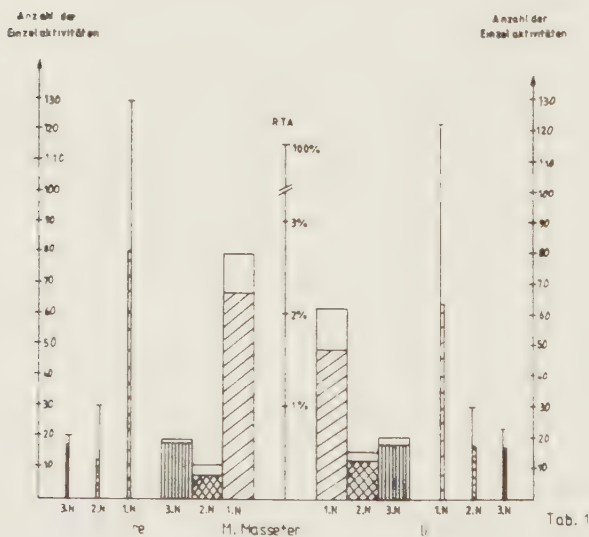
Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Gesamtaktivität fiel auf beiden Seiten deutlich in der 2. Nacht. In der 3. Nacht stieg sie dagegen rechts wieder geringfügig an, während sie auf der linken Seite weiter sank. Analog verhielt es sich mit der Summe der Teilaktivitäten, deren Dauer die 3 sec überschritten. Die „Rela-

tive traumatische Aktivität" fiel in der 2. Nacht sehr stark und stieg in der 3. Nacht wieder leicht an, blieb jedoch deutlich unter dem Ausgangswert der 1. Nacht. Die Zahl der Einzelaktivitäten, die Zahl der Einzelaktivitäten mit einer Dauer von über 3 sec, die Zahl der Muskelaktionen mit niedriger und hoher Rekrutierungsrate fielen von der 1. Nacht bis zur 3. Nacht beachtlich. Ausnahme: In der 3. Nacht stieg die Zahl der Aktivitäten auf 6 an (2. Nacht: 3 Aktivitäten).

(Abb. 45 u. 46)

Pat. 0



Tab. 1

Abb. 45:

RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

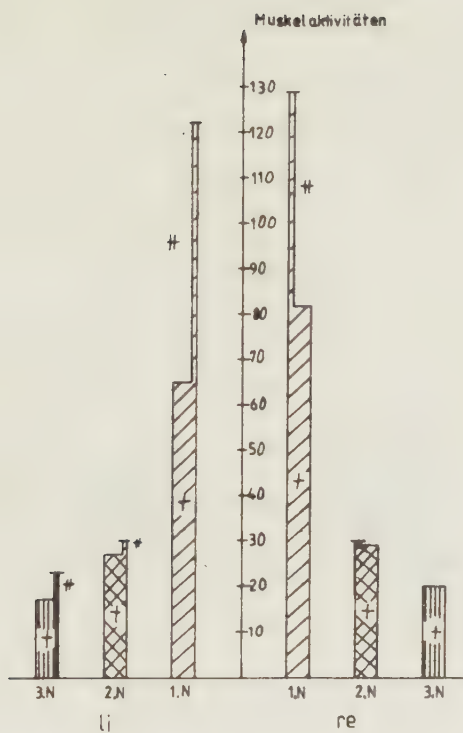


Abb. 46: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient P (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 39

a. Funktionelle\_Gebißanalyse

Allgemeinerkrankung: Hypertonie

Beschwerden: Kopfschmerzen

Ohrgeräusche

Ohrschmerz

Schwerhörigkeit

Migräne

Kiefergelenkknacken (li)

Anamnesedauer: 1 Jahr

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 16, 26, 27, 38, 46

Füllungen im Seitenzahnbereich

Proth. Versorgung: Brücke von 25 - 28

Keine Schliffacetten

Kippungen

Wanderungen

Zungenimpressionen

Muskelbefund:

Obj.: Druckdolenz im Nacken li

M. temporalis li

Außer der Öffnungsbewegung sind alle anderen  
Bewegungen eingeschränkt.

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Bei dieser Patientin stieg die Gesamtaktivität in der 2. Nacht erheblich an und fiel in der 3. Nacht wieder etwas, jedoch nicht unter den Wert der 1. Nacht. Analog verhielt es sich mit den anderen Parametern (Abb.47 u. 48).

Bemerkung: Die Patientin zeigte während der ersten beiden Nächten in den Wachphasen verstärkt Muskelaktivitäten mit geringer Rekrutierungsrate.

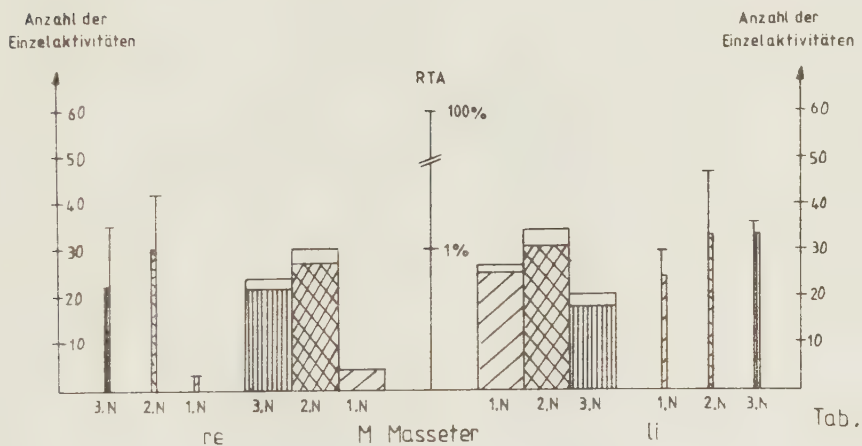


Abb. 47: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

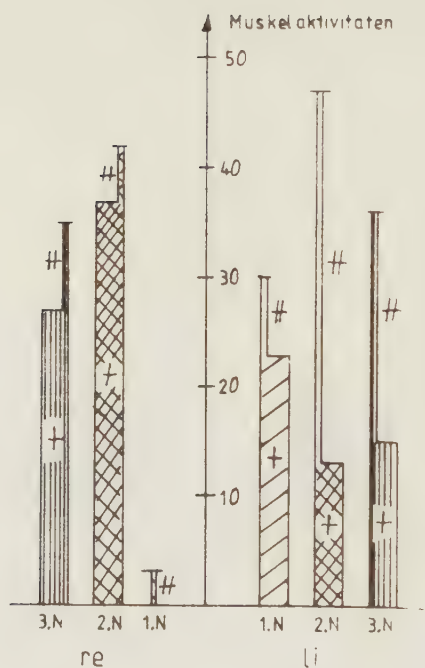


Abb. 48: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient Q (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 23

a. Funktionelle\_Gebißanalyse

Beschwerden: Kopfschmerzen  
Schwindel  
Ohrgeräusche  
Migräne  
Erbrechen  
Kiefergelenkknacken (re u. li)  
Kieferklemme

Anamnesedauer: über 1 Jahr

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 28, 38, 48  
Proth. Versorgung: Krone auf 46, 47  
Taschentiefe: 3 - 4 mm im Molarenbereich  
Starke Schliffacetten  
Abspungen  
Drehung von 32, 33  
Zungenimpressionen

Ohne Muskelbefund

Krepitation rechts

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

In der 2. Nacht nahm bei dieser Patientin rechts die Muskeltätigkeit des M. masseter um fast 50% ab, während die des linken Masseters sich mehr als verdoppelte. In der 3. Nacht dagegen verhielten sich beide Muskeln umgekehrt, d.h. rechts nahm die Aktivität zu, blieb aber unter dem Wert der 1. Nacht, während sie links sehr stark abnahm bis unter den Wert der 1. Nacht. Ähnlich sah auch das Bild der Summe der Teilaktivitäten aus,

die länger als 3 sec anhielten, und die „Relative traumatische Aktivität“. Die Anzahl der Einzelaktivitäten und die Menge der Einzelaktivitäten mit über 3 sec Dauer fielen zahlenmäßig in der 2. Nacht und stiegen in der letzten Nacht rechts über den Ausgangswert, während links nur die Anzahl der Einzelaktivitäten insgesamt den Wert der 1. Nacht überschritt. Die Muskelaktionen, bei denen eine niedrige Rekrutierungsrate zu finden war, war links in der 2. Nacht um einen Faktor 3 erhöht, in der 3. Nacht jedoch nur mehr verdoppelt. Links stiegen die Werte erst in der letzten Nacht signifikant an. Betrachtet man die Anzahl der Muskelaktivitäten mit hoher Rekrutierungsrate, so wurde nach einem deutlichen Abfall der Aktivität des rechten Masseters in der 2. Nacht ein Anstieg der Aktivitätsphasen über den Wert der Kontrollnacht hinaus registriert. Links nahm die Aktivität des Muskels um fast 40% ab und stieg in der 3. Nacht ein wenig an.

(Abb.49 u. 50)

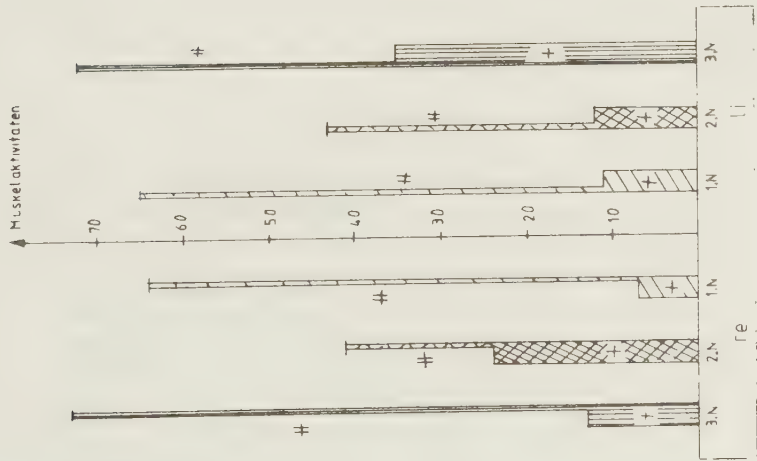


Abb. 50: Muskelaktivitäten  
mit hoher und niedriger  
Rekrutierungsrate

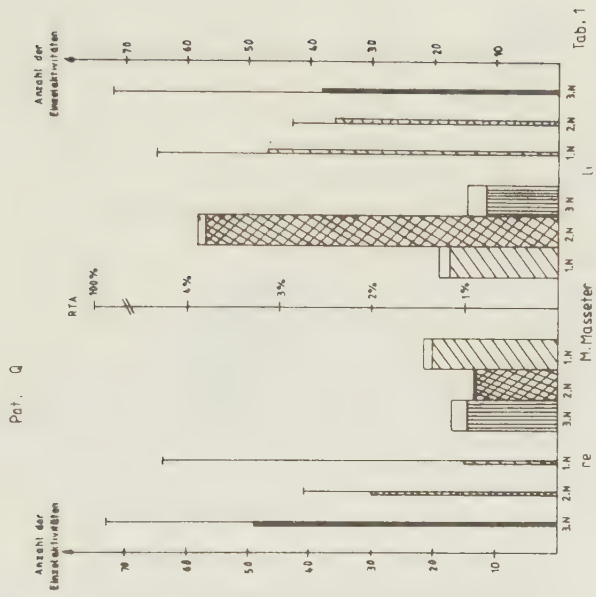


Abb. 49: RTA und Anzahl der  
Einzelaktivitäten

Patient R (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 38

a. Funktionelle Gebißanalyse

Beschwerden: Ohrschmerz  
Kiefergelenkknacken (beidseit.)

Anamnesedauer: 2 Monate

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 25, 28, 35, 45

Füllungen im Seitenzahnbereich

Keine Schliffacetten feststellbar.

Wanderung: 26, 36

Muskelbefund:

Subj.: M. sternocleidomastoideus li

Knacken beiderseits. Die Lateralbewegung und die Mundöffnung sind eingeschränkt.

Eine Deviation nach links findet bei der Mundöffnung statt.

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Gesamtaktivität beider Muskeln fiel in der 2. Nacht weit unter den Kontrollwert der 1. Nacht.

Analog verhielt es sich bei den übrigen Parametern. In der 3. Nacht änderte sich das Bild jedoch. Bedingt durch eine unsymmetrische Einformung stieg die Aktivität des linken Masseters massiv an. Dabei traten nur mehr Muskelaktionen mit hoher Rekrutierungsrate auf.

(Abb. 51 u. 52)

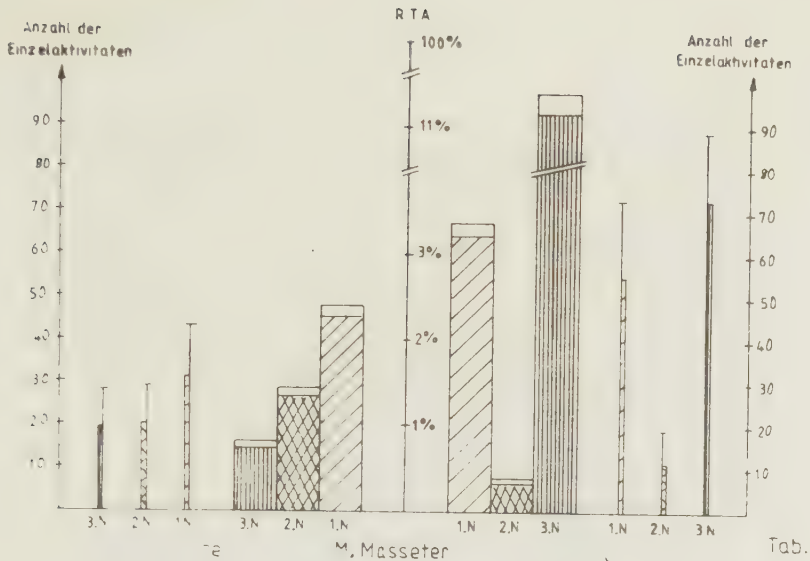


Abb. 51  
RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

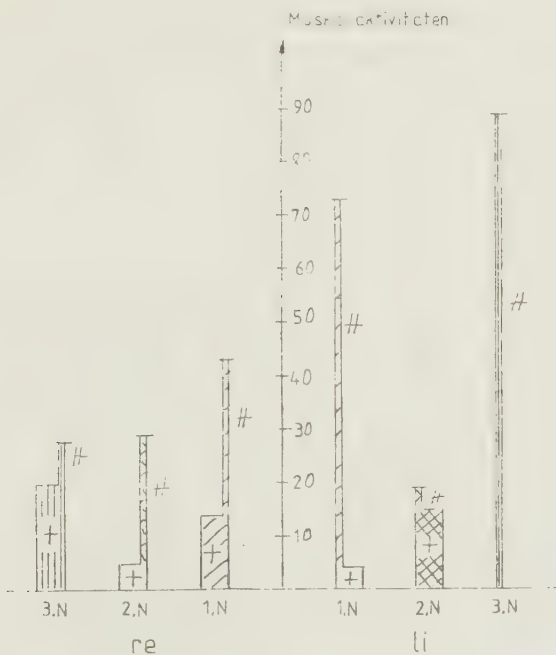


Abb. 52  
Muskelaktivitäten mit hoher und geringer  
Rekrutierungsrate

Patient S (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich      Alter: 35

Diese Patientin wurde in der Klinik wegen starken Schmerzen im Kiefergelenksbereich stationär behandelt. Da sie als Ausländerin der deutschen Sprache nicht mächtig war, mußte auf eine funktionelle Gebißanalyse verzichtet werden.

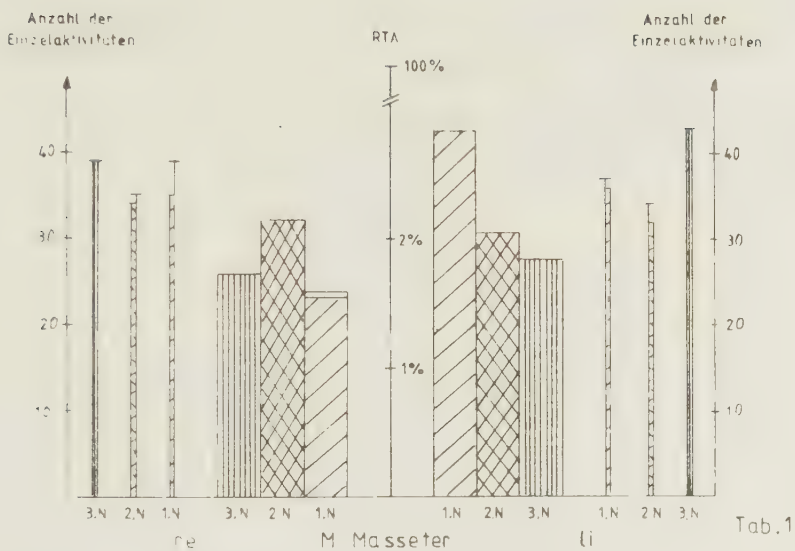
#### Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Gesamtaktivität des rechten Masseters war in der 2. Nacht geringfügig höher als in der 1. Nacht und fiel in der 3. Nacht wieder etwas. Das gleiche Bild war auch bei der Summe der Zeit der Teilaktivitäten (Über 3 sec Dauer) und bei der „Relativen Traumatischen Aktivität“ feststellbar. Auch die Zahl der Muskelaktionen mit niedriger Rekrutierungsrate fiel in der 3. Nacht, nachdem sie in der 2. Nacht angestiegen war. Muskelaktionen mit hoher Rekrutierungsrate fehlten in der 2. Nacht völlig, traten aber in der 3. Nacht wieder auf.

Auf der linken Seite sank die Gesamtaktivität des Muskels um etwa 40%, die Summe der Zeiten der Teilaktivitäten von über 3 sec Dauer um den gleichen Betrag und die „Relative Traumatische Aktivität“ um etwa 25% in der 2. Nacht. Während sich die ersten beiden Parameter in der 3. Nacht erhöhten, sank die „Relative Traumatische Aktivität“ weiter ab. In der 2. Nacht ging auch die Zahl der Einzelaktivitäten leicht zurück, ebenso die Zahl der Einzelaktivitäten, die länger als 3 sec dauerten. In der letzten Nacht fiel nur die Zahl der Muskelaktionen mit geringer Rekrutierungsrate, während alle übrigen Parameter erhöht zu finden waren.

(Abb. 53 u. 54)



b. 53: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

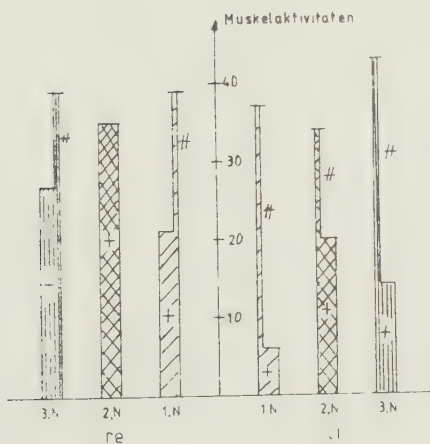


Abb. 54: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient T (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich      Alter: 24

a. Funktionelle Gebißanalyse

Beschwerden: Kopfschmerzen  
Schwindel  
Erbrechen  
Kieferklemme

Anamnesedauer: 6 Monate

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 12, 28, 36, 48

Füllungen im Molarenbereich

Keine Schliffacetten feststellbar

Kippung: 11, 21, 22

Elongation: 26

Wangenbeißen

Pressen

Kein Muskelbefund.

Die linke Wange war schmerzhaft.

Knacken links

Keine Einschränkung der Unterkieferbewegungen.

Deviation bei Mundöffnung nach rechts.

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Alle Parameter fielen in der 2. Nacht erheblich unter die Werte der 1. Nacht. In der 3. Nacht fielen einige Werte (Gesamtaktivität, Summe der Zeiten der Teilaktivitäten von über 3 sec Dauer, „Relative Traumatische Aktivität“, Zahl der Einzelaktivitäten und der Einzelaktivitäten über 3 sec Dauer) noch weiter ab, während der Rest unverändert niedrig blieb.

(Abb.55 u. 56)

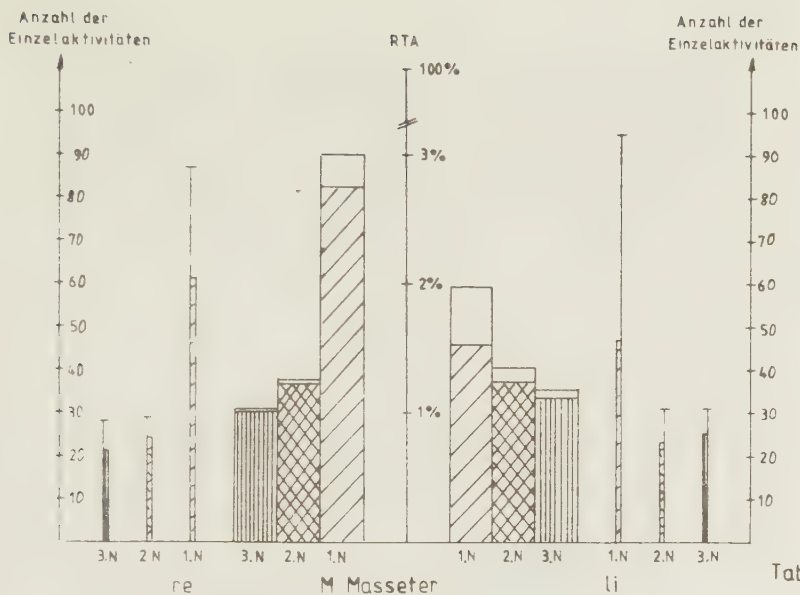


Abb. 55: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

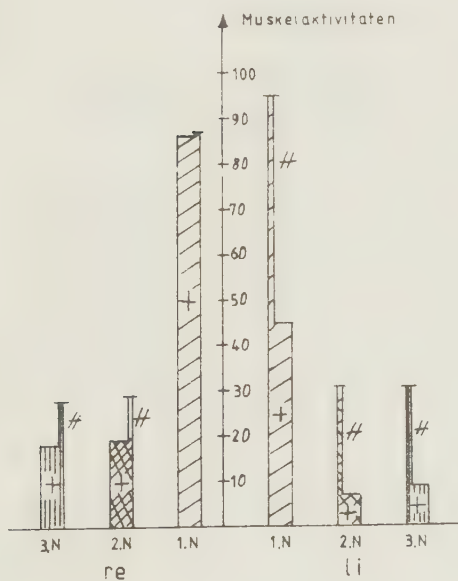


Abb. 56: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient U (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Männlich      Alter: 19

a. Funktionelle Gebißanalyse

Beschwerden:    Schwerhörigkeit li  
                  Kiefergelenkknacken li  
                  Kieferklemme

Anamnesedauer:    6 Monate

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 28, 38, 48  
Starke Schliiffacetten in der Front  
Primäre Stellungsanomalie  
Nonokklusion

Muskelbefund:

Subj.:    Mm. masseteres im Kieferwinkel-  
                  bereich

Lateralbewegungen sind eingeschränkt.

b. Laufband-Untersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Rechts nahm die Gesamtaktivität, die Summe der Zeiten der Teilaktivitäten von über 3 sec Dauer und die „Relative Traumatische Aktivität“ in der 2. Nacht ab. Die Gesamtzahl der Einzelaktivitäten und die Zahl der Aktivitäten über 3 sec Dauer erhöhten sich. Dagegen wurde die Zahl der Muskelaktivitäten mit geringer Rekrutierungsrate in dem Maße geringer wie die Zahl der Aktivitäten mit hoher Rekrutierungsrate zunahm. In der 3. Nacht fielen alle Parameter mit Ausnahme der „Relativen Traumatischen Aktivität“, die sich gering erhöhte.

Im Bereich des linken Masseters stiegen in der 2. Nacht alle Werte an mit Ausnahme der Mus-

kelphasen, bei denen eine hohe Faserrekrutierung zu finden war. Abgesehen von der „Relativen Traumatischen Aktivität“ und den Aktivitäten mit einer hohen Rekrutierungsrate fielen die alle übrigen Werte unter die der 1. Nacht.

(Abb. 57 u. 58)

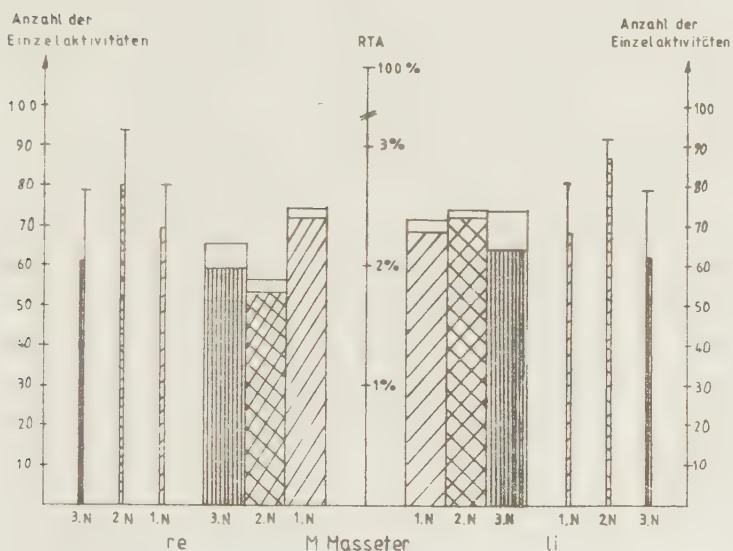


Abb. 57:

RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

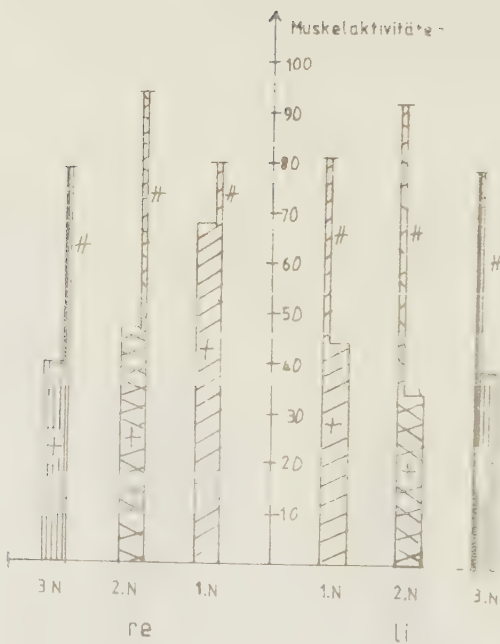


Abb. 58: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

Patient V (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich      Alter: 25

Beruf: Filialleiterin

a. Funktionelle Gebißanalyse

Beschwerden: ausstrahlende Schmerzen vor dem  
Ohr

Zahnstatus:

Fehlende Zähne: 18, 36

Massive Schliffacetten

Kippung: 37

Drehung: 21

Zungenimpressionen

Wangenbeißen

Knirschen

Das Schmerzgebiet erstreckt sich rechts vom  
Tragus bis zur Kinnspitze und dehnt sich in  
das Gebiet um die Ursprungsstelle des M. sternocleidomastoideus aus.

Es ist ein Knacken rechts zu hören.

Links ist Krepitation zu auskultieren.

Lateral- und Protrusionsbewegungen sind eingeschränkt.

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

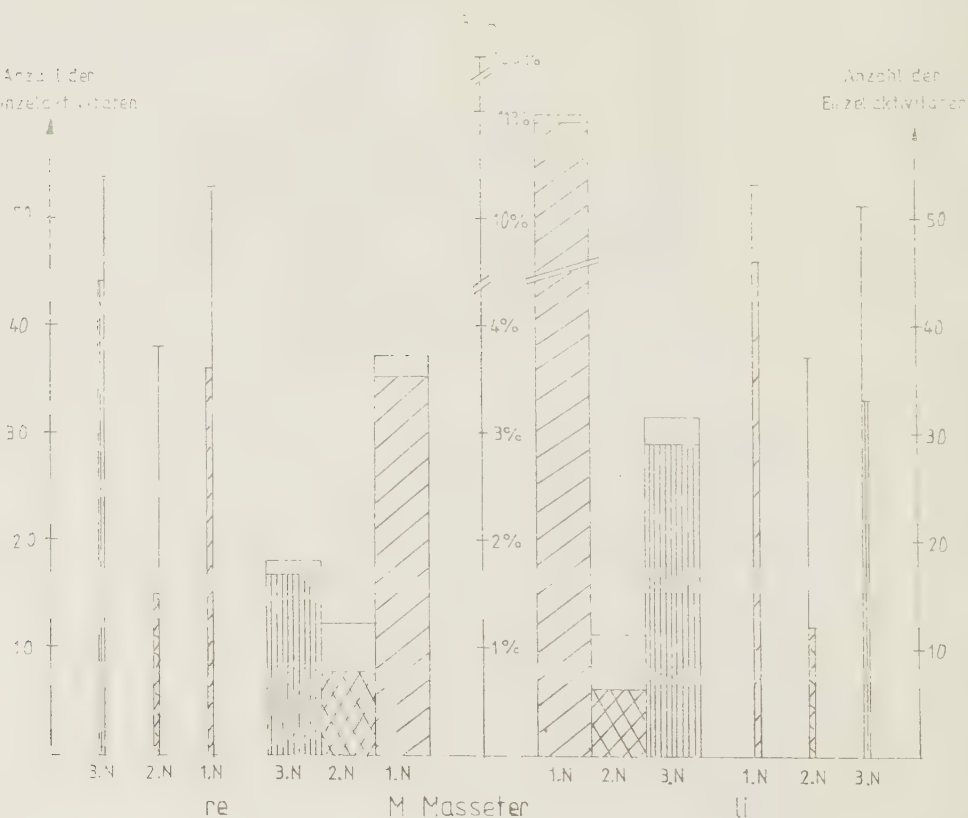
Die Gesamtaktivität nahm rechts in der 2. und  
3. Nacht jeweils ab, ebenso die Summe der Zeiten der Teilaktivitäten von über 3 sec Dauer und die „Relative Traumatische Aktivität“.

Links fielen die ersten beiden Werte zwar ebenfalls, doch stieg die „Relative Traumatische Aktivität“ an. In der 2. Nacht stieg von den ausgewerteten Parametern nur die Zahl

der Aktivitäten mit einer geringen Rekrutierungsrate links an, während alle übrigen Parameter sanken. In der 3. Nacht erhöhten sich nur rechts die Werte, blieben jedoch unter den Vergleichszahlen der 1. Nacht.

Das Ergebnis der 3. Nacht ist jedoch mit Vorsicht zu betrachten. Die Patientin zog sich nämlich, im Schlaf aufgeschreckt, nach einer Schlafzeit von 168 Minuten eine Elektrode aus dem linken Masseter.

(Abb. 59 u. 60)



Tab.

Abb 59: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

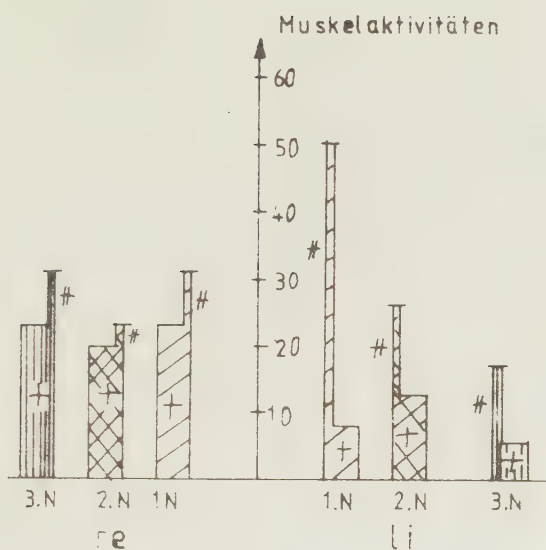


Abb. 6.

Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger elektrophoretischer Mobilität.

Patient W (Schiene ohne Front- u. Eckzahnf.)

Weiblich Alter: 54

Beruf: Bankangestellte

a. Funktionelle Gebißanalyse

Beschwerden: Kopfschmerzen

Schwindel

Ohrgeräusche

Oherschmerz

Kiefergelenkknacken (re)

Spannungsgefühl

Anamnesedauer: Über 1 Jahr

Zahnstatus:

ehlende Zähne: 13, 24, 26, 28, 38, 48

Proth. Versorgung: Brücke von 23 - 27

urke Schliffacetten

Drehung: 45

Verlust der Vertikaldimension und offener

Biß

Muskelbefund:

Subj.: Mm. masseteres druckdolent

Tragusgebiet re und li

Obj.: Mm. pterygoidei lat..

Mm. digastrici (Venter posterior)

M. pterygoideus med. li

Es ist keine Bewegungseinschränkung wahrnehmbar.

b. Nachtschlafuntersuchung

Zusammenfassung der Ergebnisse:

In der 2. Nacht zeigte sich eine Abnahme oder ein Gleichbleiben aller Werte, während sie in der 3. Nacht wieder anstiegen. Dabei blieb

Die Muskelaktivität beider Masseteren jedoch zeitlich unter den Kontrollwerten aus der ersten Nacht. Analog war es auch bei der Summe der Zeit der Teilaktivitäten von über 3 sec Dauer. Die „Relative traumatische Aktivität“ (RTA) stieg. Anstieg die Gesamtzahl der Aktivitäten, die Zahl der Aktivitäten von über 3 sec Dauer und die Anzahl der Aktivitäten, bei denen eine hohe Synchronisationsrate zu finden war, die Werte der 1. Nacht oder blieben nur wenig darunter. (Abb. 61, 62, 63).

Bemerkung: Die Patientin zeigte während der Wachphasen starke Muskelaktivitäten.

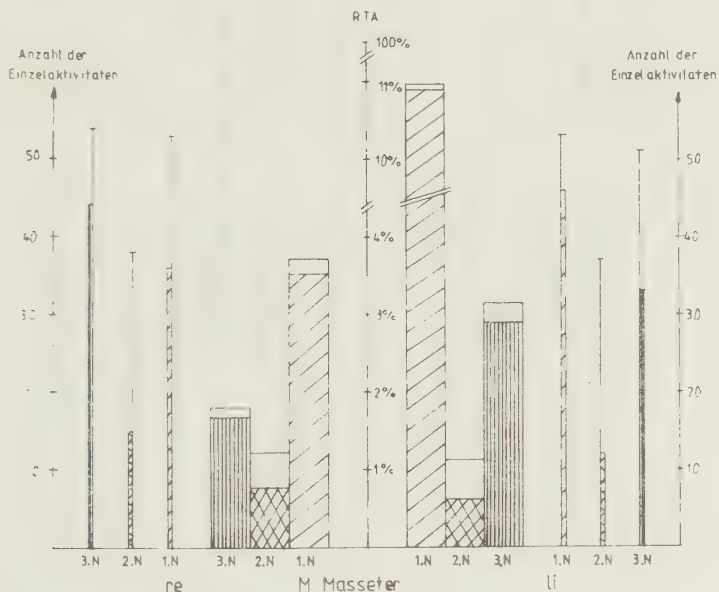


Abb. 61: RTA und Anzahl der Einzelaktivitäten

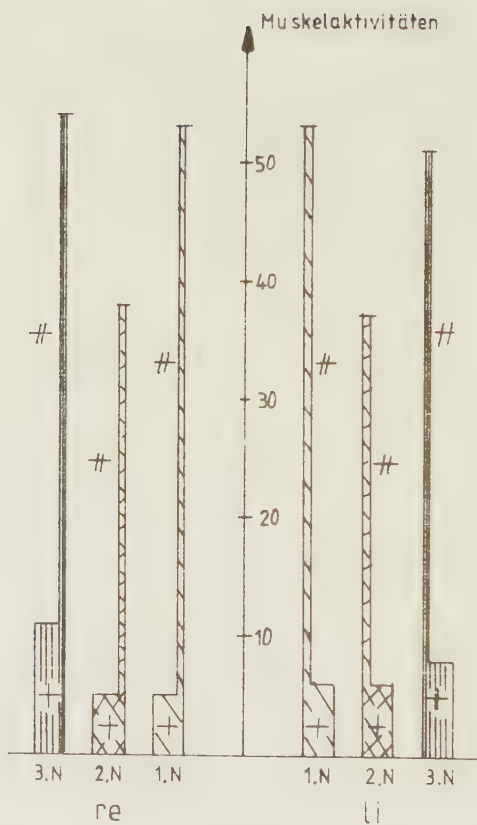


Abb. 62: Muskelaktivitäten mit hoher und niedriger Rekrutierungsrate

### III. VERGLEICH BEIDER SCHIENEN

#### Vorbemerkung

Die Patienten, denen eine Schiene mit Front- und Eckzahnführung (Schiene I) eingegliedert wurde, werden als Gruppe I aufgeführt, während das Patientenkollektiv, das die Schiene ohne diese Führung (Schiene II) erhielt, als Gruppe II bezeichnet wird. Jede Gruppe umfaßt 8 bzw. 9 Patienten.

#### Vergleich der beiden Gruppen

Die Gruppen sind nur bedingt vergleichbar, da die Patienten aus Behandlungskursen der Poliklinik übernommen wurden. Dadurch mußte auf verschiedene Angaben verzichtet werden.

Obwohl Gruppe I im Durchschnitt mehr Beschwerden äußerte als Gruppe II, so überschritt in nur 3 Fällen die Anamnesedauer den Zeitraum von 3 Jahren, während es in der Gruppe II immerhin 7 Fälle waren.

In Gruppe I zeigten 4 Patienten starke Schliff-facetten (2 in Gruppe II). Während Zungen- und Wangenimpressionen, Wangenbeißen, Knirschen und Pressen etwa gleich häufig in beiden Gruppen gefunden wurden, waren die Veränderungen im Zahnbogen (primäre Stellungsanomalien, Kippungen, Wanderungen, Elongationen, Drehungen) zahlreicher in der 1. Gruppe festzustellen. Dagegen dominierte bei Muskelbefunden die Gruppe II, die jedoch weniger oft Bewegungseinschränkungen aufwies. Die Verteilung von Knacken und Krepitation war in beiden Gruppen etwa gleich.  
(Genaue Aufschlüsselung siehe Tabelle).

# Schiene mit Front- und Eckzahnführung

(= Schiene I)

8 Patienten

Auswertung der Untersuchungsbögen der funktionellen Gebißanalyse

## Beschwerden:

|                     |   |
|---------------------|---|
| Kopfschmerzen       | 5 |
| Schwindel           | 3 |
| Ohrschmerz          | 5 |
| Ohrgeräusche        | 3 |
| Schwerhörigkeit     | 2 |
| Schluckbeschwerden  | - |
| Migräne             | 2 |
| Erbrechen           | 2 |
| Zungenbrennen       | - |
| Kiefergelenkknacken | 6 |
| Kieferklemme        | 3 |
| Spannungsgefühl     | 2 |

## Mundhygiene

|          |   |
|----------|---|
| gut      | 4 |
| mässig   | 2 |
| schlecht | 1 |

## Facetten

|        |   |
|--------|---|
| stark  | 4 |
| mässig | 1 |
| keine  | 1 |

## Anamnesedauer

|               |   |
|---------------|---|
| über 1 Jahr   | 3 |
| 1/2 Jahr      | 3 |
| über 3 Monate | 1 |
| über 1 Monat  | 1 |

## Prim. Stellungsanom. 1

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Kippung                      | 5 |
| Wanderung                    | 5 |
| Elongation                   | 2 |
| Drehung                      | 3 |
| Nonokklusion                 | 2 |
| Verlust d. Vertikaldimension | 1 |
| Zungenimpressionen           | 4 |
| Wangenimpressionen           | 1 |
| Wangenbeißen                 | 2 |
| Zungenbeißen                 | - |
| habits                       | 1 |
| Knirschen                    | 2 |
| Pressen                      | 3 |

# Muskelbefunde

|                              | Re | Li |
|------------------------------|----|----|
| M. temporalis                |    |    |
| ant.                         | 0  | 0  |
| med.                         | 0  | 1  |
| post.                        | 0  | 0  |
| M. masseter                  | 3  | 2  |
| M. pterygoideus med.         | 0  | 1  |
| M. pterygoideus lat.         | 1  | 1  |
| Nackermuskulatur             | 0  | 1  |
| M. sternocleidomastoideus    | 1  | 1  |
| M. digastricus               | 1  | 1  |
| Supra-, Infrahyoidale Musk.  | 0  | 0  |
| M. mylohyoideus              | 0  | 0  |
| Schmerzen am Kiefergelenk    | 2  | 1  |
| Bewegungseinschränkungen bei |    |    |
| Lateralbewegung              | 5  | 4  |
| Protrusion (unter 6 mm):     | 3  |    |
| Max. Öffnung:                | 4  |    |
| Abweichung von der Median-   |    |    |
| ebene nach rechts            | 3  |    |
| nach links                   | 1  |    |
| keine                        | 5  |    |
| Knacken                      | 6  | 1  |
| Krepitation                  | 6  | 1  |

# Schiene ohne Front- und Eckzahnführung

(= Schiene II)      8 Patienten

Auswertung der Untersuchungsbögen für die funktionelle Gebissanalyse

## Beschwerden:

|                     |   |
|---------------------|---|
| Kopfschmerz         | 4 |
| Schwindel           | 2 |
| Ohrschmerz          | 3 |
| Ohrgeräusche        | 2 |
| Schwerhörigkeit     | - |
| Schluckbeschwerden  | - |
| Migräne             | 2 |
| Erbrechen           | - |
| Zungenbrennen       | 1 |
| Kiefergelenkknacken | - |
| Kieferklemme        | 4 |
| Spannungsgefühl     | 4 |

## Mundhygiene

|          |   |
|----------|---|
| gut      | 3 |
| schlecht | 3 |
| mässig   | 2 |

## Facetten

|              |   |
|--------------|---|
| stark        | 2 |
| mässig       |   |
| keine        | 1 |
| keine Angabe | 5 |

## Anamnesedauer

|               |   |
|---------------|---|
| über 1 Jahr   | 7 |
| 1/2 Jahr      | - |
| über 3 Monate | 1 |

## prim. Stellungs-

|                              |   |
|------------------------------|---|
| anomalien                    | 1 |
| Kippungen                    | 2 |
| Wanderungen                  | 1 |
| Elongation                   | - |
| Drehung                      | 3 |
| Nonokklusion                 | - |
| Verlust d. Vertikaldimension | 1 |
| Zungenimpressionen           | 3 |
| Wangenimpressionen           | 2 |
| Wangenbeißen                 | 3 |
| Zungenbeißen                 | 1 |
| habits                       | - |
| Knirschen                    | 2 |
| Pressen                      | 3 |
| Hyperkeratose                | 1 |

| Muskelbefunde              | Re | Li |
|----------------------------|----|----|
| M. temporalis              |    |    |
| ant.                       | 1  | 1  |
| med.                       | 1  | 2  |
| post.                      | 2  | 1  |
| Sehne                      | 4  | 3  |
| M. masseter                | 5  | 3  |
| M. pterygoideus med.       | 0  | 2  |
| M. pterygoideus lat.       | 2  | 2  |
| Nackenmuskulatur           | 4  | -  |
| M. sternocleidomastoideus  | 0  | 1  |
| M. digastricus             | 1  | 1  |
| Supra-, Infrahyoidale M.   | 2  | -  |
| M. mylohyoideus            | -  | -  |
| Schmerzen am Kiefergelenk  | 1  | 1  |
| Bewegungseinschränkung bei |    |    |
| Lateralbewegungen nach     | 1  | 2  |
| Protrusion           1     |    |    |
| Max. Öffnung       3       |    |    |
| Abweichung von der Median- |    |    |
| ebene nach                 | 3  | 2  |
| keine   2                  |    |    |
| re + li   1                |    |    |
| Knacken                    | 6  | 5  |
| Krepitation                | 5  | 1  |

## Vergleich der Nachtschlafuntersuchungen beider Gruppen

Um die Effektivität beider Schienen vergleichen zu können, genügt es nicht, die Patienten für sich zu betrachten. Vielmehr läßt sich aus den Durchschnittswerten, die von den einzelnen Personen einer Gruppe errechnet werden, eine gewisse Tendenz aufzeigen. Dabei dürfen die gefundenen Werte nicht als absolut betrachtet werden, da die Streuung sehr groß ist. Sie dienen vielmehr als grobe Richtschnur zur Beurteilung der Wirkung der einzelnen Schienen.

### a. Durchschnittliche „Relative Traumatische Aktivität“ (= dRTA)

Sie berechnet sich nach der Formel

$$\text{dRTA} = \frac{\text{Teilaktivitäten über 3 sec}}{\text{Gesamtschlafdauer}} \cdot 100 : \text{Pat.zahl}$$

Diese Berechnungsgrundlage wurde für diese Arbeit geringfügig modifiziert, nachdem FUCHS (41) das Verhältnis Muskelaktivität/Schlafdauer  $\cdot 100$  als RA (= „Relative Aktivität“) bezeichnet hat.

Vergleicht man nun die Gruppen hinsichtlich ihrer durchschnittlichen „Relativen Traumatischen Aktivität“ (= dRTA), getrennt nach rechtem und linkem Masseter, so ergibt sich für die 1. Nacht folgendes Bild.

Die dRTA ist in beiden Gruppen jeweils für den rechten Masseter geringer als für den linken. Darüber hinaus zeigt die Gruppe II eine durchschnittliche höhere dRTA als Gruppe I.

Als in der 2. Nacht alle Probanden eine Schiene mit einem kleinen Aufbißplateau trugen, zeig-

te sich ein deutlicher Abfall der dRTA. In beiden Gruppen war die Aktivität etwa gleich groß. Bei Gruppe I war zwischen rechtem und linkem Masseter kein Aktivitätsunterschied vorhanden, während bei der 2. Gruppe der linken Masseter aktiver war als der rechte.

In der 3. Nacht stieg erwartungsgemäß die Aktivität etwas an, da eine Abstützung der Zähne wieder vorhanden war und die Vertikaldimension durch die Schiene erhöht worden war. Die dRTA erreichte aber nicht die Werte der 1. Nacht (Abb. 63).

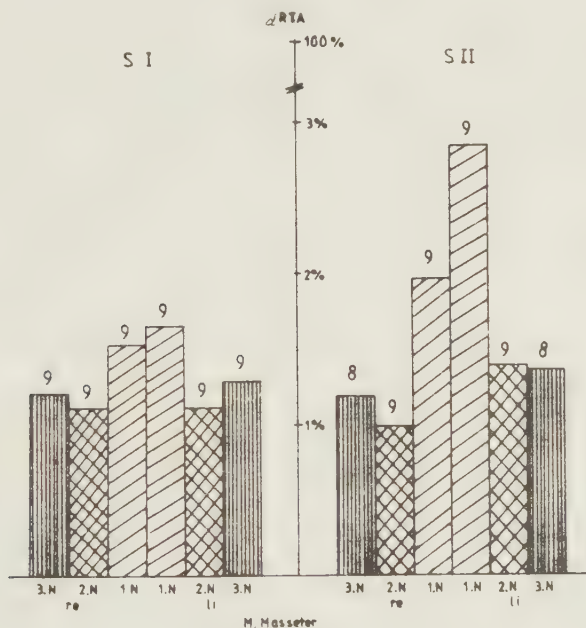


Abb. 63: Die durchschnittliche RTA im Vergleich der Schiene I zur Schiene II

Im Vergleich schneidet Schiene I in ihrer Effektivität jedoch schlechter ab, zumal in Gruppe I einmal eine korrekt hergestellte Schiene während der Nacht wegen sehr starken Schmerzen entfernt werden mußte. Ferner ist der Abfall der dRTA von der 1. zur 3. Nacht bei Schiene II erheblich größer als bei Schiene I.

Betrachtet man dazu noch die Ergebnisse der Einzelpersonen jeder Gruppe und stellt die erste Nacht zur dritten in Beziehung, aufgeschlüsselt in rechts und links, so ergibt sich folgendes Bild:

Schiene I: Auf der rechten Seite sank in 5 Fällen (= 55,5%) und stieg in 4 Fällen (= 44,5%) die dRTA. Links sank sie bei 6 Patienten (= 66,6%) und stieg bei 3 (= 33,4 %)a.

Schiene II: Die dRTA sank bei 7 Patienten (= 77,7%) und stieg bei 2 (=22,3%). Eine Verschlechterung wurde durch eine asymmetrische Einformung bewirkt.

(Siehe Abb. 64)

Bezogen auf ein beidseitiges Absinken der dRTA, sowohl der rechten als auch der linken Masseteraktionen (wieder im Vergleich 3. Nacht zur 1. Nacht), übertraf Gruppe II (6 Patienten - 66,6%) Gruppe I (4 Patienten = 44,4%). In jeder Gruppe zeigten 2 Probanden eine beidseitige Verschlechterung. (Abb. 65)

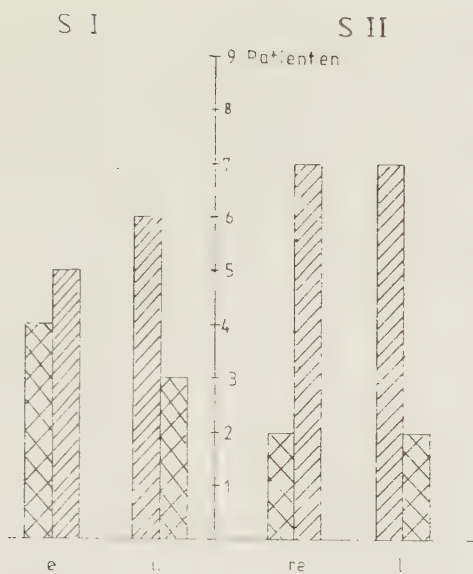


Abb. 64

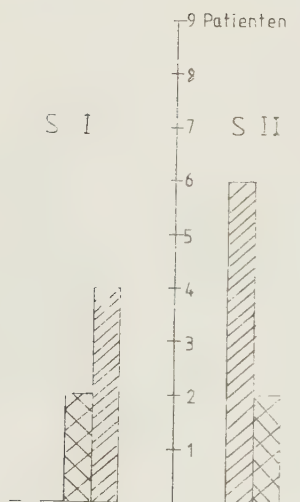
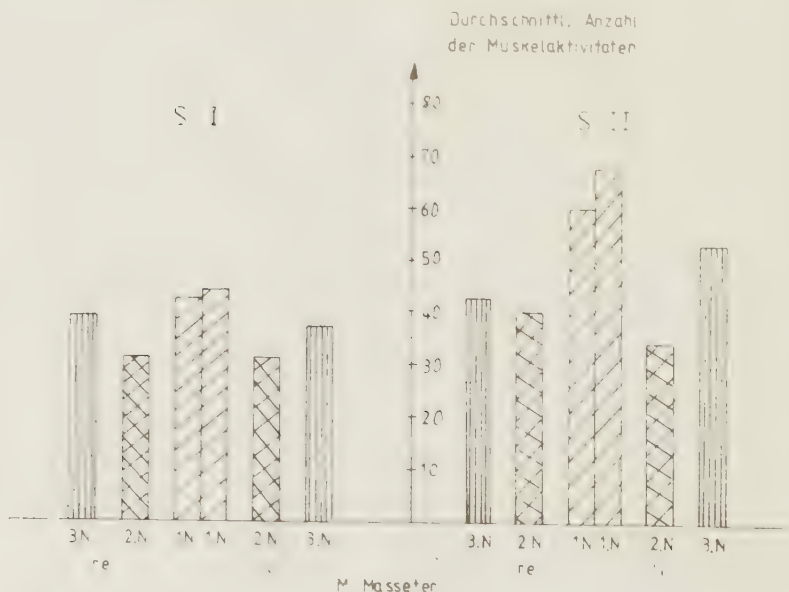


Abb. 65

## b. Aktivitätenzahl

Ähnlich wie bei der durchschnittlichen RTA ist das Bild der 1. Nacht auch bei der Zahl der Aktivitätsphasen. Der rechte Masseter war weniger oft aktiv als der linke. Ferner lag die durchschnittliche Aktivitätenzahl der Gruppe II höher als die der 1. Gruppe. Bei beiden Kollektiven war in der 2. Nacht eine Abnahme und in der letzten Nacht wieder ein Anstieg der Zahl der Aktivitäten zu beobachten, die jedoch nicht mehr das Niveau der 1. Nacht erreichte. Während die Zahl der Einzelaktivitäten bei Gruppe I rechts und links etwa gleich hoch waren, war bei der 2. Gruppe der Wert des linken Masseters etwas höher.



Da die durchschnittliche Zahl der Aktivitäten, die länger als 3 sec dauerten, etwas niedriger lag, im übrigen aber in Bezug auf Zu- und Abnahme wie die Gesamtzahl schwankte, kann dieser Punkt ohne weitere Aufschlüsselung bleiben. (Abb. 67).



Abb. 67: Durchschnittliche Anzahl der Muskelaktivitäten von über 3 sec Dauer

Schlüsselt man die Aktivitätenzahlen auf die einzelnen Patienten auf, so bietet sich folgendes Bild:

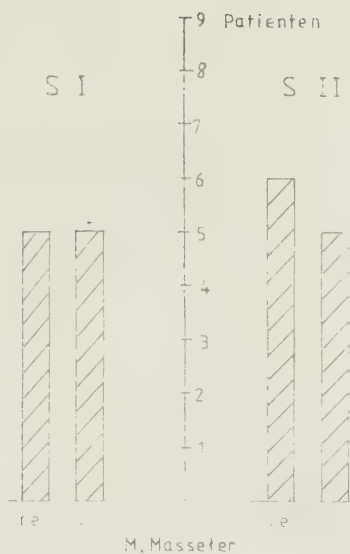
Schiene I: Getrennt nach rechts und links zeigte sich bei je 5 Patienten (= 55,5%) eine Abnahme und bei

je 4 Patienten (= 44,5%) eine Zunahme der Aktivitätszahl im Vergleich 3. Nacht zur 1. Nacht.

Schiene II: Hier trat rechts bei 6 Patienten (= 66,6%) ein Absinken bzw. bei 3 Patienten (= 33,4%) ein Ansteigen der Aktivitätszahl auf. Links trat bei 5 Probanden (= 55,5%) eine Abnahme auf, während bei 4 Patienten (= 44,5%) die Zahl anstieg. (s. Abb. 67 u. 68)

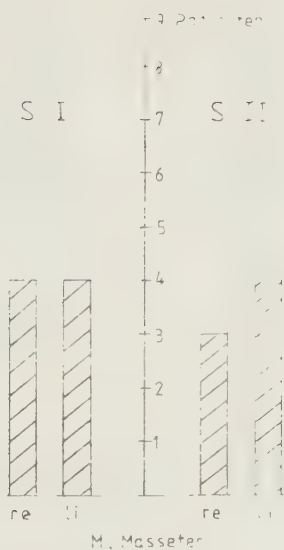
Dagegen führte Schiene I in der 3. Nacht in 5 von 9 Fällen (=55,5%) zu einer generellen Abnahme bzw. in 3 von 9 Fällen zu einer generellen Zunahme der Aktivitätszahl. In einem Fall trat nur einseitig eine Besserung auf. Die Schiene II brachte 4 von 8 Patienten (=50%) eine beidseitige Besserung bzw. Verschlechterung. (Abb. 69).

Ähnliches gilt auch für die Anzahl der Aktivitäten, die länger als 3 sec dauerten.



Abnahme der Aktivitätszahl

Abb.



Zunahme der Aktivitätszahl (Abb. 68)

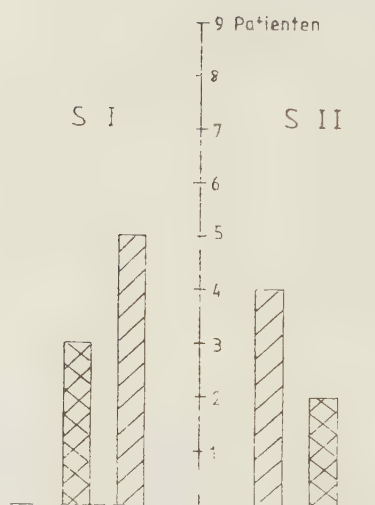


Abb. 69

 Zunahme

 Abnahme

### c. Durchschnittliche Dauer der Einzelaktivitäten

Bei Betrachtung der durchschnittlichen Aktivitätsdauer pro Patient, die sich berechnet aus der Formel

$$\frac{\text{Gesamtaktivitätsdauer (sec)}}{\text{Zahl d. Einzelaktivitäten}} : \text{Patientenzahl}$$

läßt sich bei der Schiene ohne Front- und Eckzahnführung in der 3. Nacht eine deutliche Abnahme gegenüber der 1. und 2. Nacht feststellen.

(Abb. 70)

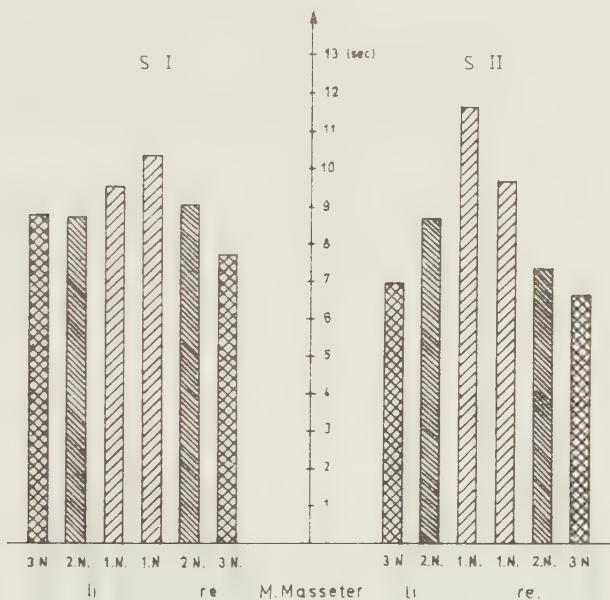


Abb. 70: Durchschnittliche Aktivitätsdauer

Bei Schiene II nimmt auch die durchschnittliche Aktivitätsdauer der Aktionsphasen, die länger als 3 sec dauerten, von der 1. Nacht zur 3. Nacht klar erkennbar ab. Weniger deutlich ist das Bild bei der Schiene mit einer Front- und Eckzahnführung. Hier steigt im rechten Masseter in der 2. Nacht die durchschnittliche Aktionsdauer über das Niveau der 1. Nacht, bevor es dann in der letzten Nacht unter das der Kontrollnacht absinkt. Auf der linken Seite fällt die durchschnittliche Aktionsdauer in der 2. Nacht drastisch ab, steigt jedoch in der 3. Nacht wieder deutlich an. (Abb. 71)

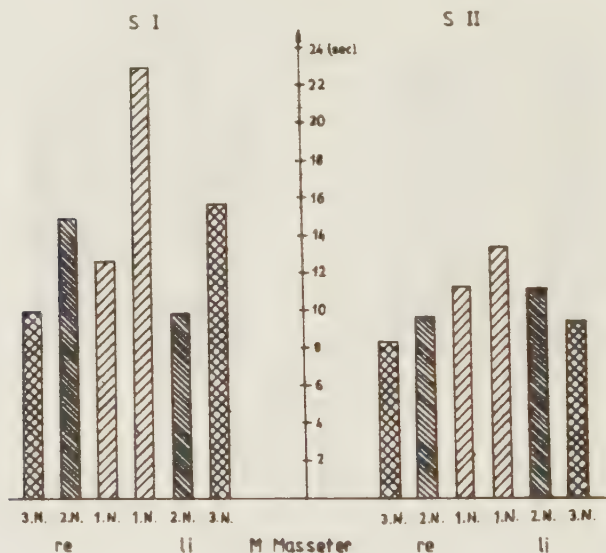


Abb. 71: Durchschnittliche Dauer der Aktivitäten, die 3 sec Dauer übersteigen

d. Muskelaktivitäten mit niedriger Rekrutierungs-  
rate

Als Muskelaktivitäten mit niedriger Rekrutierungsrate wurden die Muskelaktionen des Masseters aufgefaßt, bei denen die einzelnen Amplituden deutlich zu unterscheiden waren und stets etwas in die Länge gezogen waren. Die Dauer der einzelnen Amplituden erstreckte sich meist über eine Sekunde und mehr.

Diese Aktionsphasen ließen sich in ihrem Wesen allein aus der Masseterableitung nicht charakterisieren, obwohl für jeden Patienten zu Beginn einer jeden Nachtschlafuntersuchung eine individuelles Bewegungsspectrum (Pressen, Knirschen, Gähnen, Schlucken u.s.w.) aufgezeichnet wurde. Da in diesen Spektren die hier betrachteten Aktionspotentiale nicht auftauchten, wurden sie nur soweit mit in die Auswertung einbezogen als sie einen Einfluß auf die Gesamtaktivität hatten.

e. Muskelaktivitäten mit hoher Rekrutierungs-  
rate

Dazu wurden Aktivitäten gezählt, deren Einzelspikes nicht mehr zu unterscheiden waren und deren Summationspotentiale „Blöcke“ bildeten. Dabei glichen die Summationspotentiale, die während des Schlafes aufgezeichnet wurden, denen aus den Kontrollaufzeichnungen weitgehendst.

Wie in den vorausgegangenen Auswertungspunkten tritt auch hier in der 2. Nacht bei beiden Schienen ein deutlicher Abfall der Aktivitätenzahl auf. In der 3. Nacht jedoch ist der Unterschied sehr groß. Während bei Schiene I die Zahl

auf beiden Seiten steigt, jedoch noch deutlich unter der 1. Nacht bleibt, steigt die Anzahl in der 2. Gruppe massiv über das Niveau der 2. Nacht, auf der rechten Seite sogar über das der 1. Nacht. hinaus an (Abb. 72).

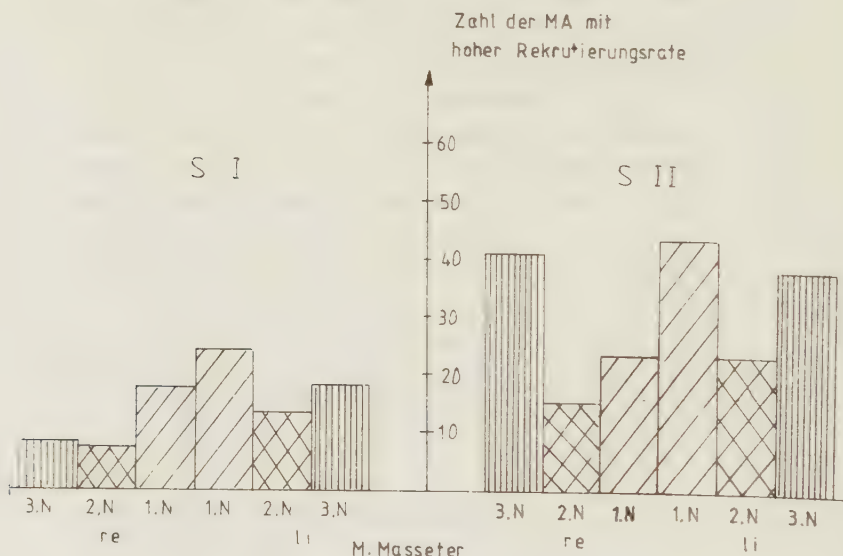


Abb. 72: Anzahl der Muskelaktivitäten mit einer hohen Rekrutierungsrate

In der 1. Gruppe trat bei 6 Patienten (=66,6%) rechts und links jeweils eine Besserung ein. Dagegen zeigte Schiene II rechts bei 5 (= 62,5%), links bei 6 (75%) von jeweils 8 Patienten eine positive Wirkung im Sinne einer Abnahme. (Vergleich der 3. Nacht zur 1. Nacht).

Geht man dahin, die Abnahme auf beiden Seiten

zugleich bzw. die Zunahme der Aktivitäten zu  
vergleichen, so ergibt sich folgendes Bild:

Schiene I: Abnahme bei 4 von 9 Patienten  
(= 44,4%)

Zunahme bei 1 Patienten  
(= 11,1%)

Schiene II: Abnahme bei 3 von 6 Patienten  
(= 50,0%)

Zunahme bei 3 von 6 Patienten  
(= 50,0%)

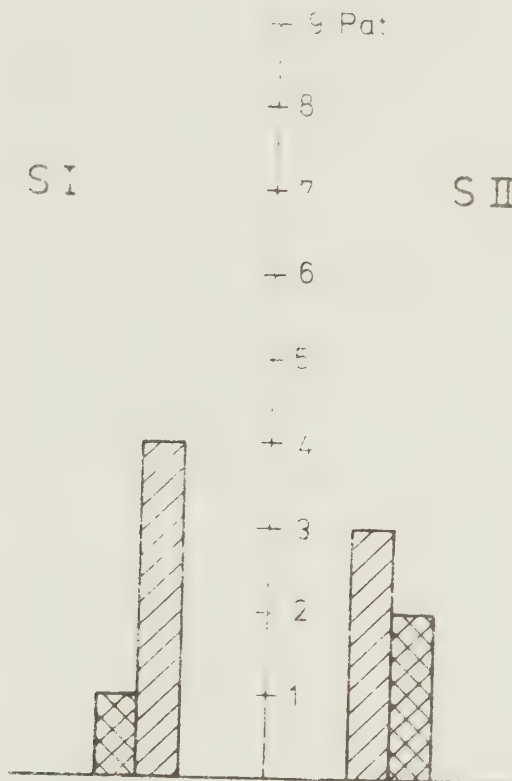


Abb. 77:

### C. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Mit Hilfe der Elektromyographie wurde untersucht, ob mit der Einformung und Herstellung einer Front- und Eckzahnführung die Effektivität einer Aufbißplatte verbessert werden kann, oder ob die Schiene zunächst plan mit leichten Impressionen für die Stützhöcker der Zähne getragen werden soll, bevor eine Front- und Eckzahnführung aufgebaut wird.

Es zeigte sich, daß die Kaumuskelaktivität, die mehr oder weniger über die ganze Nacht verstreut war, mit zunehmender Schlaftiefe abnahm und bei Abflachung des Schlafes wieder verstärkt auftrat. Dabei war in vielen Fällen mit Einsetzen von Muskelaktionen eine Veränderung im EEG zu beobachten.

Die Aufzeichnung der 1. Nacht brachte oft langdauernde und massiv auftretende Aktivitäten zu Tage. Dabei zeigte es sich auch, daß Myoarthropathie-Patienten, bei denen die Ursache hauptsächlich in einer psychischen Alteration zu vermuten war, ziemlich regelmäßig im Wachzustand bedeutend aktiver waren als im Schlaf. Diese Beobachtung konnte bei diesen Patienten in jeder Nacht gemacht werden.

Ansonsten reagierte die Mehrzahl (11 Patienten = 60,5%) der untersuchten 18 Patienten in der 2. Nacht, nach Eingliederung einer Schiene mit Inzisalplateau, mit einer Verringerung der Gesamtaktivitätsdauer und einer Abnahme der Anzahl der Einzelaktivitäten.

In 5 Fällen (= 27,5%) sanken sie nur auf einer Seite, während sie bei 2 Patienten (= 11%) anstiegen.

Stellt man nun die Ergebnisse der 3. Nacht denen der 1. Nacht gegenüber, so wiesen 60,5% ( $\frac{5}{8}$  11 Patienten) eine generelle Verringerung der Muskeltätigkeit, 27,5% (= 5 Patienten) eine einseitige und der Rest von 11% (= 2 Patienten) keine Besserung auf.

Vergleicht man nun die Effektivität beider Schienen miteinander, so brachte die Schiene mit Einförmung ohne Front- und Eckzahnführung bereits in einer Nacht bei etwa 75% (= 6 von 8 Patienten) eine deutliche Verringerung, während es bei der Schiene mit Front- und Eckzahnführung nur in 44% der Fälle (4 von 9 Patienten) eine Besserung gab.

Ein deutlicheres Bild vermitteln die Durchschnittswerte der einzelnen Schienen. Dabei scheint die Schiene ohne Front- und Eckzahnführung hinsichtlich der Aktivitätsdauer und der Einzelaktivitäten besser ab. Überraschenderweise scheint sie jedoch das Pressen und Knirschen zu provozieren, da die Anzahl der Muskelaktivitäten, bei denen sehr viele Muskelfasern rekrutiert wurden, deutlich höher als bei der Schiene mit der Front- und Eckzahnführung sind. Bei der letzten Überwiegen die Aktivitäten mit niedriger Rekrutierungsrate.

## D. GESAMTDISKUSSION DER ERGEBNISSE

In der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch unternommen, die Frage zu klären, ob bei der Behandlung von Myoarthropathien gleichzeitig mit der Einförmung eine Front- und Eckzahnführung aufgebaut werden kann.

Die dabei vorgenommenen EMG-Untersuchungen der Mm. masseteres während des Schlafes bestätigten wiederum die Ergebnisse einiger Autoren, daß bei Zunahme der Schlaftiefe die Tonuslage der Muskulatur absinkt (HEINZLER-RÖDL 67, FUCHS 41). Darüber hinaus zeigten sich auch oft EEG-Veränderungen, die mit kurzer Verzögerung den Muskelaktivitäten folgten. Diese Erscheinung wurde auch von FUCHS (41) beobachtet und beschrieben.

Die Untersuchung war nun mit klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen. Denn es waren wiederholt bei Patienten nach Aufbau einer Front- und Eckzahnführung die Beschwerden wieder aufgetaucht. Elektromyographische Ableitungen, die an drei aufeinander folgenden Nächten von Myoarthropathiepatienten abgenommen wurden, ließen bei der Gruppe, die eine Aufbißschiene ohne Front- und Eckzahnführung eingegliedert bekamen, im Durchschnitt eine deutliche Verminderung der Aktivitätsdauer und der Einzelaktivitäten erkennen. Daß sich diese Besserung nur in wenigen Fällen nach der 3. Nacht auch subjektiv angenehm äußerte, ist wahrscheinlich auf die relative kurze Tragedauer von 1 Nacht zurückzuführen.

Da die Patienten ihre entsprechenden Aufbißschienen nur während der Nacht trugen, und elektromyographisch meist eine Besserung zu verzeichnen war, konnte angenommen werden, daß

okklusale Interferenzen im Spiele waren. Während des Wachzustandes aktivieren nun diese Patienten einen Schutzmechanismus, über den ein bestimmtes Bewegungsmuster zur Entlastung und Schonung ausgelöst wird. Im Schlaf aber ist dieser Schutzmechanismus nur äußerst begrenzt wirksam oder ganz ausgeschaltet (KRAFT 101).

Wurden nun diese okklusalen Störfaktoren mit Hilfe der Schiene ausgeschaltet und eine okklusale Stabilisierung gewährleistet, so waren die Patienten der Gruppe, deren Aufbißbehelfe eine Front- und Eckzahnführung aufwiesen, im Durchschnitt in der 3. Nacht deutlich aktiver (im Vergleich zur 1. Nacht). Dies läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß zwar ab der 2. Nacht nach Eingliederung der Schiene die vorhandenen okklusalen Disharmonien nicht mehr wirksam werden konnten und die eingefahrenen Reflexe unterbrochen wurden, das labile Gleichgewicht erneut durch die aufgebaute Front- und Eckzahnführung gestört wurde. Denn diese „Hindernisse“, an denen entlang die Patienten in ihre selbstgeschaffene Okklusion gleiten konnten, erschwerten die Bewegungsfreiheit des Unterkiefers nach anterior und lateral. Diese Behinderung wurde zuweilen schon kurz nach dem Aufbau von Patienten-seite geäußert.

In Fällen mit Tiefbiß wirkte sich die Front- und Eckzahnführung keineswegs negativ aus, so daß man vermuten kann, daß dabei eine gewisse Gewöhnung vorhanden war, und dieser Teil der Bewegungsabläufe nicht mehr neu koordiniert werden mußte, sondern beibehalten werden konnte.

Darüber hinaus wurde der große Einfluß psy-

chischer Faktoren erneut bestätigt. Denn die Patienten, die beruflich stark angespannt waren oder psychisch alteriert (neurologischer Befund), zeigten kaum eine oder keine positive Wirkung bei der Schienentherapie.

Obwohl die Tragedauer sehr kurz war (eine Nacht mit 6 - 7 Stunden), so kann doch aus der Untersuchung der Schluß gezogen werden, daß eine Aufbißschiene, die der Abklärung und der Behandlung von Myoarthropathien dienen soll, zunächst nur eine Einformung für die Stützhöcker der Zähne aufweisen sollte und keine Front- und Eckzahnführung, damit der Unterkiefer noch die Möglichkeit behält, seine Position zu verändern, und nicht sofort wieder in eine Zwangsposition gezwungen wird. Wann der günstigste Zeitpunkt für den Aufbau einer Front- und Eckzahnführung ist, konnte diese Untersuchung nicht klären. Ferner ist auch noch zu untersuchen, welchen Einfluß die Position der Kondylen in ihren Fossae mandibulares haben.

## E. ZUSAMMENFASSUNG

In Nachtschlafuntersuchungen wurde an Patienten, deren Kiefergelenkerkrankungen mit funktionellen Aufbißplatten therapiert werden sollten, abgeklärt, ob Aufbißschienen mit der Einformung gleich eine Front- und Eckzahnführung erhalten sollten.

Der theoretische Teil der Arbeit gibt einen Überblick über Anatomie und Physiologie des stomatognathen Systems. Dem folgen nach einer kurzen Aufzählung der verschiedenen Unterteilungen der Kiefergelenkerkrankungen eine knappe Abhandlung über die organischen Kiefergelenksleiden.

Der Schwerpunkt liegt jedoch auf den funktionsbedingten Gelenksleiden. Auch hier wird ein kurzer literarischer Überblick über die Synonyma des Kiefergelenks-Dysfunktionssyndroms gegeben, bevor verschiedene Theorien der Pathogenese erwähnt werden.

Neurophysiologische Grundlagen der Hyperaktivität wurden ebensowenig vergessen wie die ätiologischen Faktoren und dei Symptome. Neben der Diagnostik der Myoarthropathien wird eine Übersicht über Behandlungsmethoden und -geräte gegeben. Den Abschluß bildet ein Kapitel über die Indikation der Aufbißschiene.

Zu Beginn des experimentellen Teiles wird die Aufgabenstellung kurz erläutert, bevor auf literarische Arbeiten über die Kaumuskelaktivität eingegangen wird. Nach Einführung in die Elektromyographie, mit deren Hilfe die Zusammenhänge zwischen funktionellen Kiefergelenkerkrankungen und dem neuromuskulären Bewegungs-

ablauf, hinsichtlich seiner Beeinflussung durch eine Front- und Eckzahnführung geklärt werden sollte, folgten spezielle Einzelheiten über die Untersuchung wie Patientenauswahl, Besprechung des Untersuchungsbogens, Röntgen, Schienenherstellung, Implantation der Elektroden und Versuchsbeschreibung. Der Versuchsaufbau wird kurz diskutiert. Dem folgen einige Worte über den eigentlichen Nachtschlaf.

Nach der Erläuterung des Auswertungsmodus werden die Patienten einzeln besprochen und die Ergebnisse der Nachtschlafuntersuchung graphisch dargestellt.

Die Zusammenfassung der Einzelergebnisse zweier Gruppen, deren funktionelle Aufbißbehelfe sich nur im Vorhandensein einer Front- und Eckzahnführung unterschieden, zeigte im Vergleich eine deutlichere Abnahme der „Relativen Aktivitätsdauer“ und der Einzelaktivitäten durch die Schiene ohne diese Führung.

Gewissermaßen als Zusatzergebnisse konnte bei psychisch alterierter Patienten eine im Vergleich zum Schlafzustand erhöhte Muskelaktivität im Wachzustand gefunden werden. Ferner konnten auch Beobachtungen von einigen Autoren, daß die Kau-muskelaktivität bei Vertiefung der Schlaf-tiefe allmählich abnimmt und im Augenblick der Schlafverflüchtung wieder auftritt, erneut bestätigt werden. Zudem trat mit den meisten Muskelaktionen auch eine Veränderung des Hirnstrombildes auf.

## F. LITERATUR

1. AASGAARD A. G.  
Belastningsfeil i tyggeapparatet som arsak  
til kjeveleddslidelser  
Nord. med. 50 1103 1953
2. AHLGREEN J.  
Electromyography of the masticatory  
movements  
Acta odont. scand. 24 Suppl.  
44 1966
3. AXHAUSEN G.  
Das Kiefergelenkknacken und seine Behand-  
lung  
Dtsch. Z Chir. 232 238 1931
4. AXHAUSEN G.  
Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund-  
und Kieferheilkunde  
Band VI  
Carl Hanser Verlag München 1947
5. BELL W. I.  
Nonsurgical Management of the pain-dys-  
function syndrom  
J. Amer. dent. Ass. 79 161 1960
6. BIRKE W. F.  
Systematik, Klinik und Therapie der Kiefer-  
gelenks-Erkrankungen  
Zahnärztl. Kalender d. DDR  
Berlin 1974
7. BOLLINGER K.  
Zur Indikation der Aufbißbehelfe bei der  
Therapie der Myoarthropathien  
Dtsch. Zahnärztl. Z. 27 816 1972

8. BONICA J. J.

Management of myofascial pain syndroms in  
general practice

J. Amer. dent. Ass. 164 732 1957

9. BÖTTGER H.

Zur Frage der prothetisch-orthopädischen  
Behandlung der Arthropathia deformans der  
Kiefergelenke

Fortschr. Kieferorthop. 17 237 1956

10. BÖTTGER H.

Die prothetische Behandlung der Arthropathia  
deformans der Kiefergelenke

Med. Habilitationsschrift

Düsseldorf 1956

11. BÖTTGER H.

Bißerhöhung und Bißverschiebung bei Arthro-  
pathien und Parodontopathien

Dtsch. zahnärztl. Z. 22 807 1967

12. BRILL N., SCHÜBELER S., TRYDE G.

Aspects of occlusal sense in natural and  
artificial teeth

J. prosth. Dent. 12 123 1962

13. BRUSSEL J. J.

Temporomandibular joint diseases:  
differential diagnosis and treatment

J. Amer. dent. Ass. 39 532 1949

14. BUCHTHAL F.

Einführung in die Elektromyographie

Urban & Schwarzenberg

München, Berlin 1958

15. BUNDGAARD-JØRGENSEN F.

Afslapningsøvelser som led i behandlinger  
af habituelle dysfunktioner i mastikations-  
apparatet

Odont. T. 58 448 1950

16. CARLSÖÖ S.

Nervous coordination and mechanical  
function of the mandibular elevators

Acta. odont. scand. 10 11 1952

17. CARLSÖÖ S.

An electromyographic study of the activity,  
and an anatomic analysis of the mechanism  
of the lateral pterygoid muscle

Acta anat. 26 339 1956

18. CARLSÖÖ S.

An electromyographic study of the activity  
of certain suprahyoid muscles and the  
reciprocal innervation of the elevator  
and depressor musculature of the mandible

Acta anat. 26 81 1956

19. CHOR H.

Neurologic aspects of the temporomandibular  
disorders

J. Amer. dent Ass. 25 1033 1938

20. GILLAND J.

Abnormal muscle tension and the mandibular  
joint

Dent. rec. 74 331 1954

21. JUSTEN I. B.

Syndroms of ear and sinus symptoms de-  
pending on the temporomandibular joint

Ann. Rhin. and Laryng. 43 1 1934

22. DAWSON P.

Grundzüge der Okklusion

Verl. zahnärztl.-med. Schrifttum  
München 1978

23. DERKSEN A. A. D.  
Muskelkoordination bei Erkrankungen des  
Kiefergelenkes  
Dtsch. zahnärztl. Z. 22 779 1967
24. DINGMAN R. O.  
Diagnosis and treatment of lesions of the  
temporomandibular joint  
Amer. J. Orthodont. & Oral Surg.  
26 374 1940
25. DIXON A. D.  
Structure and functional significance of  
the intraarticular disc of the human tem-  
poromandibular joint  
Oral Surg. 15 48 1962
26. DOMS R., HUPFAUF L., LANGEN D.  
Psychosomatische Aspekte bei funktionellen  
Kiefergelenksbeschwerden  
Dtsch. zahnärztl. Z. 24 337 1969
27. DRUM W.  
Über Parafunktionen, insbes. über die unbe-  
wußte (Karolyi-) Parafunktion des Gebisses  
Zahnärztl. Rdsch. 257 1950
28. DRUM W.  
Klassifikation von Parafunktionen  
Dtsch. zahnärztl. Z. 17 411 1962
29. DRUM W.  
Die Drum- Miniplast-Schiene  
Dtsch. zahnärztl. Z. 21 109 1966
30. DRUM W.  
Die Wirkungsweise der DRUM-Schienen  
Quintess. Ref. 3628 1968

31. DRUM W.  
Parafunktionen und Autodestruktionsprozesse  
Quintessenz-Verlag Berlin 1969
32. ENGELHARDT I.-P.  
Funktionsstörungen des Kiefergelenkes  
Praxis der Zahnheilkunde II.Bd  
18 1968
33. ESCHLER I.  
Elektromyographische und pathologische  
Untersuchungen des Kauorgans  
Dtsch. zahnärztl. Z. 7 956 1952  
Dtsch. zahnärztl. Z. 7 1333 1952  
Dtsch. zahnärztl. Z. 10 1147 1955  
Dtsch. zahnärztl. Z. 10 1427 1955  
Dtsch. zahnärztl. Z. 11 259 1956
34. ESCHLER I.  
Untersuchungen über die Zusammenhänge  
zwischen dem marginalen Parodontopa-  
thien, der vegetativen Tonuslage und  
den elektrischen Vorgängen in den Mas-  
seteren  
Stoma (Heidelb.) 9 54 1956  
Stoma (Heidelb.) 9 67 1956  
Stoma (Heidelb.) 9 131 1956
35. FASBAUER H., BETHMANN W., BEGEMEIER J.  
Erkrankungen des Kiefergelenks - eine  
klinisch-statistische Untersuchung  
Stomatologie der DDR 27 359 1977
36. FAUST I.  
Über Zähneknirschen und seine Behandlung  
Zahnärztl. Rdsch. 58 359 1949

37. FICHTNER J.

Zur Systematik funktioneller Störungen  
im Kiefergelenk

Dtsch. zahnärztl. Z. 23 393 1968

38. FICHTNER J.

Zur kausalen Therapie funktionsbedingter  
Arthropathien

Dtsch. zahnärztl. Z. 23 865 1968

39. FREI P., GRABER G.

Der Muskelsynchronisator (=KMS)  
Gesteuerte Therapie der Myoarthropathien  
der Kiefergelenke

Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 86 1195  
1976

40. FRÖHLICH F.

Die okklusionsbedingten Schmerzen im  
Kiefer- und Gesichtsbereich

Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 76 764  
1966

41. FUCHS P.

Experimentelle Untersuchung zur Be-  
handlung von funktionellen Kieferge-  
lenkbeschwerden

Med. Habil. Schrift München 1970

41a. FUCHS P.

Nachtschlafuntersuchung und ihre Bedeu-  
tung für die Zahnheilkunde

Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 81 645  
1971

42. FUCHS P.  
Experimentelle Untersuchungen über die  
Beeinflussung der nächtlichen Kaumus-  
kelaktivität durch Okklusionsstörungen  
Dtsch. zahnärztl. Z. 28 1064 1973
43. GANONG W. F.  
Lehrbuch der medizinischen Physiologie  
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg  
New York 1974
44. GÄRTNER F.  
Erkrankungen des Kiefergelenkes und ihre  
Therapie  
Zahnärztl. Welt 78 19 1969
45. GESSING A.  
Costen-Syndrom - ja oder nein?  
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 8 898 1970
46. GERBER A.  
Logik und Mystik der Kiefergelenksbe-  
schwerden  
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 74 687 1964  
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 74 879 1964
47. GERBER A.  
Kiefergelenk und Zahnokklusion  
Dtsch. zahnärztl. Z. 26 119 1971
48. GERRY R. G.  
The clinical problems of the temporo-  
mandibular articulation  
J. Amer. dent. Ass. 34 26 1947
49. GERRY R. G.  
The temporomandibular joint in relation  
to occlusion  
J. Connecticut D. A. 28 4 1954

50. GILLIS R. R.

Establishing vertical dimension in full  
denture construction

J. Amer. dent. Ass. 28 430 1941

51. GÖPFERT H.

Die Restaktivität in der ruhenden Mus-  
kulatur und des Kauapparates

Dtsch. zahnärztl. Z. 357 1954

52. GÖPFERT H., GÖPFERT C.

Funktionelle Beziehungen zwischen Mas-  
seter und Temporalis-Muskulatur in der  
Darstellung ihrer Aktionsströme

Dtsch. zahnärztl. Z. 10 1530

1955

53. GÖPFERT C.

Über die Einwirkung von Zahnschmerzen  
und von Schmerzreizen der Gesichts-  
haut auf den reflektorischen Tonus der  
Kaumuskulatur

Dtsch. zahnärztl. Z. 2 76 1956

54. GÖTTE H.

Zur Frage des intermediären Kiefergelenk-  
knackens

Dtsch. zahnärztl. Z. 15 1960

55. GRABER G.

Okklusionsanalysen bei Kiefergelenks-  
beschwerden im vollbezahnten Gebiß

Dtsch. Zahnärztebl. 23 203 1969

56. GRABER G.

Psychisch motivierte Parafunktionen auf  
Grund von Aggressionen und Myoarthro-  
pathien des Kauorgans

Schweiz. Mschr. Zahnheilk.

81 713 1971

57. GRABER G.  
Myoarthropathien des Kauorgans  
Habilitationsschrift Basel 1972
58. GRABER G.  
Gnathologie  
Sonderdruck Basel 1977
59. GRAF H., ZANDER H.  
Okklusale Zahnkontakte und Muskelaktivität beim Kauen und Schlucken  
Schweiz. Mschr. Zahnheilk.  
74 495 1964
60. GREENE C. S., LASKIN D. L.  
Splint therapy of the myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative study  
J. Amer. dent. Ass. 84 624 1973
61. GREENFIELD A. E., WYKE B. D.  
Electromyographic studies of some of the muscle of mastication  
Brit. dent. J. 100 120 1956
62. GRIFFIN J. J., SHARPE G. J.  
The structure of the adult human temporomandibular meniscus  
Austr. dent. J. 5 190 1960
63. GUTENSOHN H.  
Kaumuskelkrämpfe und Parodontose  
Zahnärztl. Rdsch. 46 493 1937
64. HAKAISCH H.  
Zähneknirschen  
Med. Klin. 42 526 1947

65. HAWLEY C. A.  
A removable Retainer  
Int. J. Orthodont. 5 291 1919
66. HEGGENDORN H.  
Experimentelle Untersuchungen über die  
orale Hyperaktivität bei Aggression:  
Inauguraldissertation an der  
Med. Fakultät Basel 1976
67. HEINZLER-RÜDL W.  
Vergleichende Untersuchungen über den  
schlafmachenden Effekt eines Harnsäure-  
derivates  
Inauguraldissertation an der  
Med. Fakultät München 1968
68. HENNY F. A.  
Intra-articular injection of hydrocor-  
tison into the temporomandibular joint  
J. oral Surg. 12 314 1954
69. HENNY F.A.  
Treatment of the painful temporoman-  
dibular joint  
J. oral Surg. 15 214 1957
70. HIELSCHER W.  
Zur Kiefergelenk-Diagnostik auf rönt-  
genologischem Gebiet unter Zuhilfenahme  
kinematographischer Studien der kondy-  
lären Bewegungsbahnen  
Dtsch. zahnärztl. Z. 16 1210 1961
71. HIELSCHER W.  
Über die Diagnostik der funktionsbedingten  
Kiefergelenkserkrankungen  
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.  
37 251 1962

72. HIELSCHER W.  
Therapeutische Möglichkeiten bei kondylären Bewegungsstörungen  
Dtsch. zahnärztl. Z. 20 1181 1965
73. HOLMES, WOLFF H. G.  
zitiert aus GRABER G.  
Psychisch motivierte Parafunktionen auf Grund von Aggressionen und Myoarthropathien des Kauorgans  
Schweiz. Mschr. Zahnheilk.  
81 713 1971
74. HORTON C. P.  
Treatment of arthritic temporomandibular joints by intra-articular injection of hydrocortison  
Oral Surg. 6 826 1953
75. HERNADKA I.  
Die Innervation des Kiefergelenkes und einige anatomisch-klinische Bemerkungen  
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.  
34 19 1960
76. HUFSCHEMID W., HUFSCHEMID-HEIM A.  
Das nächtliche Zähneknirschen - Zeichen einer latenten Tetanie  
Zahnärztl. Rdsch. 61 407 1952
77. HUNTER I.  
The Natural History of the Human Teeth  
J. Johnson London 1771
78. HUPFAUF I.  
Symptomatik und Genese chronischer Kiefergelenkerkrankungen  
Dtsch. zahnärztl. Z. 18 225 1963

79. HUPFAUF L.

Die Entlastungsbehandlung der Kiefergelenke  
Dtsch. zahnärztl. Z. 18 468 1963

80. HUPFAUF L.

Was ein Zahnarzt vom Costen-Syndrom  
wissen muß  
Dtsch. zahnärztl. Kal. 1964

81. HUPFAUF L.

Funktionelle Beziehungen zwischen Okklusion und Kiefergelenk  
Dtsch. Zahnärztebl. 23 563 1969

82. HUPFAUF L., WEITKAMP J.

Ergebnisse der Behandlung von funktionsbedingten Erkrankungen des Kausystems mit Aufbißplatten  
Dtsch. zahnärztl. Z. 24 347 1969

83. IMMENKAMP A.

Die Entlastungsplatte  
Dtsch. zahnärztl. Z. 21 1470 1966

84. JANKELSON B., HOFFMANN G. M., HENDRON J. A.

The physiology of the stomatognathic system  
J. Amer. dent. Ass. 46 375 1953

85. JANKELSON B.

Physiology of human dentition  
J. Amer. dent. Ass. 50 665 1955

86. JARABAK J. R.

An elektromyographic analysis of muskular and temporomandibular joint disturbances due to imbalance in occlusion  
Angle Orthodont. 26 170 1956

87. KAADA, URSIN, KAWAMURA, SCHAEERER  
Frontiers of oral physiology -  
Physiology of mastication  
Karger Basel, München, Paris  
New York, Sydney 1974
88. KAROLYI M.  
Beobachtungen über Pyrrhoea alveolaris  
(Referat über 40. Jahresversammlung des  
Centralvereins deutscher Zahnärzte  
Leipzig 1901)  
Ost.-ungar. Vjschr. Zahnheilk.  
17 279 1901
89. KAROLYI M.  
Zur Therapie der Erkrankungen der  
Mundschleimhaut  
Öst. Vjschr. Zahnheilk. 21 226  
1906
90. KAWAMURA Y., KOBUHARA M.  
Studies of masticatory function:  
II. the swallowing threshold of persons  
with normal occlusion and malocclusion  
Med. J. Osaka Univ. 8 242 1957
91. KAWAMURA Y.  
Recent concepts of the physiology of  
mastication  
Advanc. oral Biol. 1 77 1963
92. KAWAMURA Y.  
Recent concepts of the physiology  
of mastication  
Advanc. oral Biol. 1 77 1964

93. KAWAMURA Y., MAJIMA T.

Temporomandibular joint's sensory mechanism controlling activities of the jaw muscles

J. dent Res. 43 150 1964

94. siehe bei 87.

95. KLEINROK M.

Untersuchungen über die Pathogenese subokzipitaler Muskelschmerzen bei funktionell bedingten Myoarthropathien des Kauorgans

Dtsch. zahnärztl. Z. 30 732 1975

96. KNISCHEWSKI F.

Repetitorium der anatomischen, histologischen und physiologischen Grundlagen der Zahnprothetik

Köln 1964

97. KOBES L. W. R.

Die mandibuläre Äquilibration bei der Versorgung des Lückengebisses

Dtsch. zahnärztl. Z. 22 1303 1967

98. KOECK B.

Physiologie und Pathologie der Okklusion  
Zahnärztl. Welt 20 917 1975

99. KOECK B.

Zur Indikation der Aufbißschiene

Zahnärztl. Mitt. 13 706 1978

100. KÖRBER K. H.

Zahnärztliche Prothetik

Bd. I u. II.

Georg Thieme Verlag

Stuttgart 1975

101. KRAFT E.

Über eine Untersuchung der menschlichen  
Kaumuskel-tätigkeit während des Nacht-  
schlafes

Stoma(Heidelb.) 12 213 1959

Stoma(Heidelb.) 13 7 1960

102. KRAFT E., BECK H.

Untersuchungen zur Frage der Masseter-  
hypertrophie

Stoma (Heidelb.) 12 14 1959

103. KRAFT E.

Möglichkeiten und Grenzen elektromyo-  
graphischer Untersuchungsmethoden in  
der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Dtsch. zahnärztl. Z. 18 304 1963

104. KRAFT E.

Über elektromyographische Untersuchungen  
kieferkranker Patienten

Dtsch. zahnärztl. Z. 18 1399 1963

105. KRAFT E.

Der Physiologie und Elektromyographie  
der Kaumusculatur in ihrer Bedeutung  
für Ätiologie und Therapie der Dys-  
gnathien

Fortschr. Kieferorthop. 25 1 1964

106. KRAFT E., BECK H.

Bewegungsanalyse

Dtsch. zahnärztl. Z. 21 877 1966

107. KRAFT E., BECK H.

Funktionelle Anatomie

Vorlesung München 1979

108. KRÜGER E.

Lehrbuch der chirurgischen Zahn-, Mund-  
und Kieferheilkunde Bd. II  
Verlag „Die Quintessenz“ Berlin  
1976

109. KYDD W. L.

Psychosomatic aspects of temporomandibular  
joint dysfunction  
J. Amer. dent Ass. 59 31 1959

110. LAMMIE G. A., PERRY H. T., CRUM B. D.

Certain observations on a complete  
dental patient Part I  
J. prosth. Dent. 8 786 1958

111. LANDA J. S.

Preliminary survey and a new approach  
to the study of the temporomandibular  
joint syndromes  
Ann. Dent. 9 5 1950

112. LULLIES H.

Zur Motorik der Kaufunktion und der  
Parafunktionen  
Schweiz. Mschr. Zahnheilk.  
70 87 1960

113. MacDOUGALL J.D.B., ANDREW B.L.

An electromyographic study of the  
temporalis and masseter muscles  
J. Anat. 87 37 1953

114. MACK H., SLAVICEK R.

Seminare der Zahnheilkunde  
Kurs 1 und 2

115. MENKE E.

Erfahrungen bei der Behandlung der Fehl-  
und Überlastungsarthropathien der Kiefer-  
gelenke mittels Aufbißerhöhung

Dtsch. zahnärztl. Z. 15 1960

116. MERSHEN J. V.

Bite-opening dangers

J. Amer. dent Ass. 26 1972 1939

117. MIKOREY M.

Zähneknirschen

Med. Klin. 45 286 1950

118. BOLIN C., LEVI L.

A psycho-odontologic investigation of  
patients with bruxism

Acta odont. scand. 24 373 1966

118a. MONNIEF

zitiert nach GRABER G.

Myoarthropathien des Kauorgans

Habilitationsschrift Basel 1972

119. MC KEE

zitiert nach SOLBERG W.K., FLINT R.T.,  
BRANTNER J.P.

Temporomandibular joint pain and dys-  
function: A clinical study and occlusal  
components

J. prosth. Dent. 28 412 1972

120. MÖTSCH A.

Funktionsorientierte Einschleiftechnik  
für das natürliche Gebiss

CARL HANSER Verlag München 1977

121. MOYERS R. E.

An electromyographic analysis of certain  
muscles involved in temporomandibular  
movement

Amer. J. Orthodont. 36 481 1950

122. MÜLLER R.

Die Wirkung der Kaumuskelkräfte auf  
Fähne und Zahnstellung

Dtsch. Zahnheilk. 1923 3 1923

123. MYRHAUG H.

Parafunktionen im Kauapparat als Ur-  
sache eines otodentalen Syndroms

"Die Quintessenz" Ref. 4266 1969

124. MYRHAUG H.

Objektiver Nachweis von Parafunktionen  
der Innenohrmuskulatur

"Die Quintessenz" 12 1970

125. NATHAN A. S.

Use of hyaluronidase in temporomandi-  
bular disturbance: a preliminary re-  
port

Oral Surg. 7 368 1954

126. NISHIYAMA T.

Protection of afferent impulses from  
teeth within the trigeminal brains stem  
nuclei of the cat

J. Phys. Soc. Japan 26 543 1964

127. NISWONGER M. E.

The rest position of the mandible and  
the centric relation

J. Amer. Dent. Ass. 21 1572 1934

128. OBERBECHMANN I., LAUTENBACH E.  
Nervenfasern am tierischen und menschlichen Kiefergelenk  
Zahnärztl. Welt 11 511 1979
129. PALLA S.  
Eine experimentelle Untersuchung über den Resilienztest für die Kiefergelenke  
Juris Druck + Verlag Zürich 1977
130. PERRY H. T., HARRIS G.  
ole of the Neuromuscular system in functional activity of the mandible  
J. Amer. dent. Ass. 48 665 1954
131. PERRY H. T.  
Muscular changes associated with temporomandibular joint dysfunction  
J. Amer. dent. Ass. 54 645 1957
132. PERRY H. T., LAMMIE G. A., MAIN J.,  
RUBSCHER G. W.  
Occlusion in a stress situation  
J. Amer. dent. Ass. 60 626 1960
133. RFALE G.  
Über neuere Fortschritte in der Zahnheilkunde  
Dzg Leipzig 1914
134. RIFE J.  
Über den willkürlichen Muskeltonus  
Archiv f. d. gesamte Physiologie  
112 301 1907

135. POSSER U.  
Studies in the mobility of the human  
mandible  
Acta odont. scand. 10 10 1952
136. POSSER U.  
The physiology of mastication  
J. West. Soc. Periodont.  
9 4 1961
- 137a. POSSER U.  
zitiert nach Ok Ehr P.  
Dysarthropathien des Kauorgans  
Rehabilitationsschrift Basel 1972
137. POSSER U.  
Treatment of bruxism by bite guards  
and bite plates  
J. canad. dent. Ass. 23 773 1967
138. PRUZEMSKY S.  
The application of electromyography  
to dental research  
J. Amer. dent. Ass. 44 20 1952
139. BERLIN, DESSNER L.  
Bruxismus und chronische Kopfschmerzen  
„Die Quintessenz“ Ref. 1524 1960
140. RAMFJORD S. P.  
Diagnosis of traumatic temporomandi-  
bular joint arthritis  
J. California dent Ass. & Nevada  
dent. Soc. 32 300 1956
141. RAMFJORD S. P.  
Dysfunctional Temporomandibular Joint  
and Muscle Pain  
J. prosth. Dent. 354 1961

142. RAMFJORD S. P.

Bruxism, a clinical and electromyographic study

J. Amer. dent. Ass. 62 21 1961

143. RAMFJORD S. P., ASH M.

Physiologie und Therapie der Okklusion

Verlag „Die Quintessenz“ Berlin 1968  
in der Übersetzung von DRUM W.

144. RAN-JÖ K., THILANDER B.

Perception of mandibular position in cases of temporomandibular joint disorders

Odont. T. 71 234 1963

145. REES L. A.

Structure and function of the mandibular joint

Brit. dent J. 96 125 1954

146.

Das Knirschen der Zähne und seine Verhütung durch Blutdruckregulierung

Zahnärztl. Rdsch. 38 1629 1929

147. RITTER R.

Über wenig beachtete Ursachen von Kieferatrophie

Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.  
29 18 1933

148.

Über das Fonusproblem

Kratl. Forschung 111 185 1949

149. SCHAERER P., STALLARD R. E.  
The effect of occlusal interference  
on the tooth contact occurrence during  
mastication  
Helv. odont. Acta 49 10 1960
150. SCHAERER P., STALLARD R. E., ZANDER H. A.  
Occlusal interference and mastication  
an electromyographic study  
J. prosth. Dent. 17 438 1967
151. SCHÄTZLE H. J.  
Experimentelle Untersuchungen über den  
Zusammenhang zwischen emotionaler Be-  
lastung und überbetonter oraler Akti-  
vität, insbesondere Bruxismus  
Inauguraldissertation an der Med.  
Hochschule Hannover 1976
152. SCHLEGEL D.  
Endokrine Faktoren bei Kiefergelenks-  
beschwerden?  
Dtsch. zahnärztl. Z. 17 247 1962
153. SCHMID F.  
zitiert aus BAUER A., GUTOWSKI A.  
Gnathologie  
Verlag „Die Quintessenz“ Berlin 1975
154. SCHNELL H.  
Klinische Untersuchungen über die Aus-  
wirkung von Bißsperrungen mit einer Stär-  
ke von 0,25 mm im Bereich der mm. ptery-  
goidei  
Dtsch. zahnärztl. Z. 31 771 1976

155. SCHÖTTL W.

Das TMR-System

Verlag „Die Quintessenz“

Berlin 1978

156. SCHUBERT R.

Eröffnung der Effektivität der Diagnose  
und Initialtherapie mit Hilfe von auf-  
bißplatten

Dtsch. zahnärztl. Z. 24 19 1979

157. SCHUBERT R.

Elektromyographische Untersuchungen über  
die Wirkung von Myotonolytika auf die  
Kaumuskulatur

Dtsch. zahnärztl. Z. 19 495 1964

158. SCHULTE A.

Knirschen und Pressen im vollbezahnten  
Gebiß - und zugleich ein Beitrag zur  
Therapie der parafunktionell bedingten  
Kiefergelenkerkrankungen und zur Bes-  
serung der Kaumuskeltätigkeit

Dtsch. zahnärztl. Z. 21 11 1966

159. SCHULTE A.

Die Muskelentspannung zur Therapie der  
Arthropathien des Kiefergelenks - zu-  
gleich eine Beitrag zur Steuerung des  
muskulo-mandibulärer Bewegungssystems

Dtsch. zahnärztl. Z. 22 858 1967

160. SCHULTE W.

Gezielte Funktionsanalyse und Physio-  
Therapie - Erfahrungen bei 442 Pat.  
mit Myoarthropathien

Dtsch. zahnärztl. Z. 27 779 1972

161. SCHULTZ L. W.  
A curative treatment for subluxation  
of the temporomandibular joint or  
of any joint  
J. Amer. dent. Ass. & Dent. Cosmos  
24 1947 1937
162. SCHULTZ L. W., SHRINER W.  
Treatment of acute and chronic trau-  
matic temporomandibular arthritis  
J. Florida med. Ass. 30 189 1943
163. SCHULTZ L. W.  
Report of ten year's experience in  
treating hypermobility of the temporo-  
mandibular joints  
J. oral Surg. 5 208 1947
164. SCHWARZ A. M.  
Korfhaltung und Kiefer  
Z. Stomat. 24 469 1936
165. SCHWARTZ L.L.  
Temporomandibular joint syndroms  
J. prosth. Dent. 7 489 1957
166. SCHWARTZ L..L.  
Disorders of the temporomandibular  
joints  
W.B. Saunders Comp. Phil. 1966
167. SCHYLER C. H.  
Problems associated with opening the  
bite which would contraindicate it as  
a common procedure  
J. Amer. dent. Ass. 26 734 1939

168. SEARS

Occlusal Pivots

J. prosth. Dent. 6 332 1956

169. SHORE N. A.

Occlusal Equilibration and Temporomandi-  
bular Joint Dysfunction

J.B. Lippincott Phil.-Montreal 1959

170. SHORE N. A.

Treatment of Temporomandibular Joint  
Dysfunction

J. prosth. Dent. 10 366 1960

171. SHORE N. A.

A mandibular autorepositioning appliance

J. Amer. Dent. Ass. 75 1967

172. SICHER H.

Temporomandibular articulation in man-  
dibular overclosure

J. Amer. Dent. Ass. 35 131 1948

173. SICHER H.

Problems of pain in dentistry

Oral Surg. 7 149 1954

174. SICHER H.

Structural and functional basis for  
disorders of the temporomandibular  
articulation

J. oral Surg. 13 275 1955

175. MILLBERG W. K., FLINT R. T., BRANTER J. P.

Temporomandibular joint pain and dys-  
function: A clinical study and occlusal  
components

J. prosth. Dent. 28 411 1972

176. SPITZER B.

Schlaflage und Zahnsystem

Z. Stomat. 35 289 1937

177. SPRING K. L.

Durch Veränderung am Kauapparat be-  
dingte Störungen des Gehörorgans

Öst. Z. Stomat. 47 171 1950

178. STEINHARDT G.

Untersuchung über die Beanspruchung der  
Kiefergelenke und ihre gewebliche Fol-  
gen

Dtsch. Zahnheilk. 91 1 1934

179. STEINHARDT G.

Zur Pathologie und Therapie des Gelenk-  
knackens bei Kieferschließbewegung

Dtsch. zahnärztl. Wschr. 37 1013 1934

180. STEINHARDT G.

Kiefergelenkerkrankungen in Zahn-,  
Mund- u. Kieferheilkunde III

Häupl K., Meyer W. u. Schuchardt K.  
Urban & Schwarzenberg München 1957

181. STEINHARDT G.

Auswirkung der Funktion am Kiefergelenk  
und funktionelle Inkoordination

Öst. Z. Stomat. 65 442 1968

182. STILLMANN P. R.

The management of pyorrhea

Dent. Cosmos 59 405 1917

183. SVED A.

Changing of occlusal level and a new  
method of retention

Amer. J. Orthodont. & Oral Surg.  
30 527 1944

184. SVED A.

The problem of retention

Amer. J. Orthodont. 39 659 1953

185. TENCH R. W.

Dangers in dental reconstruction invol-  
ving increase of the vertical dimension  
of the lower third of the human face

J. Amer. dent. Ass. & Dent. Cosmos  
25 566 1938

186. THIELEMAN K.

Biomechanik der Parodontos-

Barth-Verlag München 1956

187. THOMPSON P.

Innervation of the temporomandibular  
disc in man

Acta odont. scand. 23 161 1964

188. THOMPSON J. P.

Rest position of the mandible and its  
significance of dental science

J. Amer. dent. Ass. 33 151 1946

189. WISCHLER B.

Occlusal Habit Neurosis

Dent. Cosmos 70 690 1928

190. H. J., MICHIELS E. V.

The myofascial genesis of pain

Postgrad. Med. 11 425 1952

191. TRAVELL J.

Temporomandibular Joint Pain referred  
from Muscles of the Head and Neck

J. prosth. Dent. 745 1960

192. TULLY W. J.

Methods of Recording Patterns of Be-  
haviour of the Oro-Fascial Muscles  
Using the Electromyograph

Brit. Soc. for the Study of  
Orthodont. Transactions 1953

193. ULLIG H.

Über die Kaukraft

Dtsch. zahnärztl. Z. 8 30 1953

194. ULLIG H.

Sollen Metallkronen „abriebfest“ sein?

Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kiefer-  
heilk. 25 276 1957

195. VATCHER H. C.

Temporomandibular joint pain. A new  
diagnostic approach

J. prosth. Dent. 4 194 1954

196. VOSS H.

Die Behandlung von Beschwerden des  
Kiefergelenkes mit Aufbißplatten

Dtsch. zahnärztl. Z. 6 545 1964

197. WÄLTERS J.

Die Überlastungstheorie Karyolis in  
Lichte des Kfl-Gerätes

Dev. B. Stomat. 19 393 1952

198. WESKI O.

Die sogenannte Parodontitis

Dtsch. zahnärztl. Z. 19 1947

199. WIRSHUP J. G.

Interocclusal Centric Relation Records for Articulator Mounted Casts

Dental Clinics of North America

Vol. 15 Nr. 3 7 1971

200. ZENKER W., ZENKER A.

Die Tätigkeit der Kiefermuskeln und ihre elektromyographische Analyse

Z. f. Anat. u. Entwicklungs-  
geschichte 119 174 1955

Herrn Prof. Dr. E. Kraft danke ich für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit zur wissenschaftlichen Arbeit in der Poliklinik für Prothetik der Universität München.

Ebenso danke ich auch Herrn Dr. R. Schubert für die wissenschaftliche Betreuung und Beratung während dieser Zeit, dessen Hinweise immer gern und dankbar angenommen wurden.

Ein Dank sei auch gesagt den Mitarbeitern der Poliklinik für Prothetik der Universität München, die immer wieder mich tatkräftig unterstützten.

Bedanken möchte ich mich auch bei Fräulein Barbara Endres und Herrn Friedrich Mayrle für die intensive Zusammenarbeit.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mir durch ihre Unterstützung das Studium erst ermöglichten.

## LEBENS LAUF

Am 16. Februar 1954 wurde ich, Johann Peter Merk, als Sohn des Chemiewerkers Peter Merk und seiner Ehefrau Katharina, geb. Kuspl in Garching / Alz geboren.

1960 wurde ich in der Volksschule Hart/Alz eingeschult. Diese Schule verließ ich 1965, als ich auf das Humanistische Gymnasium Kurfürst Maximilian in Burghausen wechselte. Dort legte ich 1974 meine Reifeprüfung ab.

Im November 1974 wurde ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München als Student der Mathematik und der Physik immatrikuliert. Nach Zulassung zum Studium der Zahnmedizin war ich von 1975 bis 1980 ohne Unterbrechung als ordentlicher Student der Zahnheilkunde an der gleichen Universität eingeschrieben.

Nach bestandener zahnärztlicher Prüfung erhielt ich am 17. Juli 1980 die Approbation als Zahnarzt.

Am 1. September 1980 wurde ich zur Ableistung meines Wehrdienstes in der Bundeswehr eingezogen.





